FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1945 - N° 883

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PERICHON HELENE

née le 19 mars 1916 à Châteauneuf-en-Thymerais
(Eure-et-Loir)

Présentée et soutenue publiquement le 14 juin 1945

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE AVEC ADENOPATHIE MEDIASTINE

PRESIDENT: M. TROISIER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE CONCORDIA
1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: *PERICHON*

Prénoms: *Hélène*

(éventuellement):
Nom de jeune fille: .....

Date de la soutenance: *14 juin 1945*

Numéro d'ordre: *885*

1

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. *Bühl, Ed. Concordia, 1948, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945 N° 885)

2

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. *Bühl, Ed. Concordia, 1948, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945 N° 885)

3

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. *Bühl, Ed. Concordia, 1948, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945 N° 885)

4

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. *Bühl, Ed. Concordia, 1948, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1945 N° 885)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PERICHON

Nom du Candidat : .....

Prénoms : Hélène

Nom de jeune fille : .....

Date de la soutenance : 14 juin 1943

Numéro d'ordre : 857

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. Bibl. Ed. Concordia, 1942, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.

(Th. méd. (Ed.), Paris, 1943 N° 857)

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. Bibl. Ed. Concordia, 1942, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.

(Th. méd. (Ed.), Paris, 1943 N° 857)

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. Bibl. Ed. Concordia, 1942, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.

(Th. méd. (Ed.), Paris, 1943 N° 857)

PERICHON (Hélène). — La Primo-infection tuberculeuse tardive avec adénopathie médiastine. Bibl. Ed. Concordia, 1942, in 8°, 190 p., 14 pl. h. t.

(Th. méd. (Ed.), Paris, 1943 N° 857)

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE AVEC ADENOPATHIE MEDIASTINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0039

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1945 - N° 885

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PERICHON HELENE

née le 19 mars 1916 à Châteauneuf-en-Thymerais
(Eure-et-Loir)

Présentée et soutenue publiquement le 14 juin 1945

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE AVEC ADENOPATHIE MEDIASTINE

PRESIDENT: M. TROISIER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE CONCORDIA
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES

MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

Doyen . . . . . BAUDOUIN.
Assesseur . . . . . Léon BINET.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N.
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	N. FIESSINGER. HARVIER. P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANCON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.

Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), RICHET (Physiologie), VERNE (Histologie).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. N.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle. GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
Chimie médicale	N.
Chirurgie générale	AMELINE. FEVRE. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX. PATEL. SICARD. N. N. N.
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N.
Hygiène	N.
Médecine générale	BARIETY. BERNARD (Et.). BOULIN. BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.
	GARCIN. DE GENNES. HAGUENAU. LELONG.
Médecine générale	LENEGRE. MARCHAL. MOLLARET. MOUQUIN. SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET. LACOMME. SUREAU. N.
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Parasitologie	LAVIER.
Parasitologie coloniale	N.
Pathologie expériment.	LEMAIRE.
Pharmacologie	Mlle. J. LEVY. N.
Physiologie	N. N.
Physique médicale	DESGREZ(H.)
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), PIEDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

V. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique obstétricale	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES	Clinique médicale	ALA-JOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE. Guy. MOREAU.
Clinique chirurgicale	ECALLE.		
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.		

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture	LELONG.	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles. DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MON GRAND-PERE

Meis et Amicis

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous fait l'honneur d'en accepter la présidence.

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. POIX

Vice-Président du Comité National de Défense
contre la Tuberculose
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a aidée dans nos études de phtisiologie avec tant de bienveillante sollicitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. BROUET

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a guidée dans l'exécution de ce travail.

A M.M. LES MEMBRES DU BUREAU DU COMITE NATIONAL DE DEFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

et

A. M.M. LES MEMBRES DE LA COMMISSION DE LA TUBERCULOSE DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIENE

en remerciement de l'aide matérielle qu'ils ont bien voulu nous apporter.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE D'ANGERS

A LA MEMOIRE DE M.M. LES DOCTEURS
THOUVENIN, PAPIN, BARBARY

A M. LE DOCTEUR D. DENECHAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE

A M. LE DOCTEUR H. FRUCHAUD
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A M. LE DOCTEUR M. NEDELEC
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU

A M. LE DOCTEUR J. NAULLEAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A M. LE DOCTEUR R. AMSLER
MEDECIN DE L'HOTEL-DIEU

A M.M. LES DOCTEURS
BIGOT, ROUCHY, BOUMARD, GOHIER.

INTRODUCTION

Il n'y a peut-être pas de chapitre de la tuberculose qui ne se soit plus modifié depuis cinquante ans que celui de la primo-infection.

Considérée d'abord comme une affection de l'enfance depuis von Behring, elle était affligée d'un pronostic particulièrement sombre.

Quand la radiographie montra pour la première fois chez l'adulte des lésions en tout point semblables à celles de l'enfant, ce fut chez des malades voués à une mort prochaine, qui permettait des vérifications anatomiques. On en conclut à l'exceptionnelle gravité de la primo-infection tuberculeuse chez l'adulte, qui n'était tempérée que par son extrême rareté, selon le témoignage des réactions tuberculiniques mises en pratique depuis la découverte de Von Pirket en 1907.

Mais l'extension et la pratique en série de ces réactions d'une part, et de l'autre les progrès de la radiologie ont découvert de nouveaux points de vue: celui du recul de l'index tuberculinique en fonction de l'âge, depuis une vingtaine d'années et la grande fréquence des primo-infections muettes ou bénignes, à tous les âges de la vie.

A cela, il y a en particulier trois raisons:

D'abord, une raison relative: les cuti-réactions sont faites non plus en milieu hospitalier ou dans des groupes humains contaminés, mais dans les écoles, dans des collectivités de toute sorte, aussi bien rurales que citadines, placées dans de bonnes conditions d'hygiène et qui réflètent mieux l'état de santé de l'ensemble de la population.

Ensuite une raison absolue: l'âge de la contamination a reculé devant les mesures prophylactiques prises par la collectivité pour la protection de l'enfance.

Enfin une raison d'ordre plus général, c'est que la morbidité et la mortalité de la tuberculose dans son ensemble ont elles-mêmes régressé.

En somme, une notion est bien établie actuellement: celle de la grande fréquence de la primo-infection chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Quant à son pronostic, on connait, à côté d'évolutions très graves, des évolutions parfaitement silencieuses. Quelle est leur proportion et quels criteriums adopter pour porter un jugement précoce?

Tel est le but des recherches que nous avons poursuivies, en les limitant aux sujets porteurs de ganglions médiastinaux.

* * *

GENERALITES

Nous avons retenu uniquement dans cette étude les primo-infections radiologiquement traduites par des adénopathies médiastinales, excluant toutes les formes latentes dont le virage demeure le seul témoignage de la tuberculisation. En effet, ces formes qui semblent constituer l'immense majorité des cas aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, nous auraient entraînée à un travail statistique éloigné de notre but et déjà fait par de nombreux auteurs.

Considérées comme bénignes, elles ne soulevaient d'ailleurs pas de problème pronostic, jusqu'à ce que des statistiques très récentes (Docteur Baudry) aient montré qu'elles peuvent être suivies, dans l'année, de tuberculose pulmonaire tertiaire.

Pour situer notre étude dans le cadre général, et donner un ordre de grandeur des primo-infections patentes par rapport aux primo-infections latentes, nous citerons les chiffres trouvés par quelques auteurs.

Léon Bernard et Vitry, sur 45 virages de cuti-réaction observés chez des enfants d'âge scolaire en trouvent 14 (31.11 %) sans aucune manifestation clinique ou radiologique.

Mâns Arborelius (thèse de Nico) chez les recrues de la garnison de Stockolm trouve 582 cuti négatives, dont 14 % ont viré en 5 à 6 mois:

— 8,6 % (un peu plus de la moitié) étaient des formes occultes,

— 3,7 % présentaient des troubles objectifs seuls,

— 1,7 % une affection cliniquement patente.

Heckscher, chez les conscrits danois, note la fréquence des formes occultes.

Dans l'armée française, Debenedetti, Trésarieux et Balgairies, comparant, chez 47 soldats, la radiographie prise à l'incorporation (cuti —) et celle prise 6 mois plus tard après le virage trouvent: 38 virages inapparents (80,85 %) 3 primo-infections à expression purement radiologique et 2 pleurésies séro-fribrineuses (cité par Meersseman).

Meersseman, de son côté, note, avec la faible proportion des virages chez les Européens (un cinquième des cuti — dans les 6 premiers mois) le nombre peu élevé de primo-infections apparentes (16 cas sur un mouvement de 6.000—8.000 hommes) Dans l'armée, dit-il, la primo-infection se fait dans la grande majorité des cas sous une forme complètement latente: les formes cliniquement apparentes sont rares et les formes graves tout à fait, exceptionnelles.

Bour, dans sa thèse sur la primo-infection tardive, a rencontré 17 cas de primo-infections inapparentes sur 34 (50 %) mais note que la primo-infection latente semble constituer la majorité des cas.

Courcoux et Alibert, sur 27 jeunes sujets ayant viré leur cuti, n'ont observé 14 fois (la moitié), aucune manifestation clinique ni radiologique.

Si l'on veut des chiffres plus récents, voici ceux que nous a aimablement communiqués le *Docteur Rist,* trouvés à l'examen systématique des *externes de l'Assistance Publique:*

Promotion 1937

Sur 40 externes à cuti-réaction négative, 10 ont été perdus de vue du fait de la guerre et de ses conséquences,

2 n'ont pas fait répéter leur cuti-réaction, mais sont bien portants à l'heure actuelle,

1 seul, âgé de 26 ans, avait encore une cuti négative en juin 1943.

Il y eut 14 virages sans aucun incident morbide (un peu plus de la moitié),

2 virages à la suite d'une prémunition par le B. C. G.

et 11 virages accompagnés de manifestations morbides,

les unes très passagères et peu significatives, les autres ayant les caractères cliniques et radiologiques d'une primo-infection tuberculeuse.

Promotion 1938

Elle comportait 28 externes à cuti-réaction négative dont 12, ont été perdus de vue du fait de la guerre.

2, bien portants à l'heure actuelle, n'ont pas fait répéter leur cuti-réaction,

7 ont viré leur cuti-réaction sans incident (la moitié),

7 l'ont virée avec symptômes.

Promotion 1939

Sur 48 externes à cuti-réaction négative, 11 ont disparu.

5 actuellement bien portants n'ont pas renouvelé leur cuti-réaction,

5 avaient encore en fin 1943 une cuti négative.

Il y eut 16 virages sans incident (un peu plus de la moitié),

9 virages avec symptômes,

et 2 virages avec infection active, dont un mortel.

Tableau résumant les statistiques de M. RIST sur la proportion des virages de cuti parmi les externes des hopitaux de Paris

	Nombre au départ	Non suivis	Sans virage	Nombre de virages	Virages latents	Virages pathologiques
1937	40	12	1	27	14+2 B.C.G.	11
1938	28	14	0	14	7	7
1939	48	16	5	27	16	11
Total	116	42	6	68 (58.11%)	39 (57.35%)	29 (42.65%)

Au total, sur 3 années et 116 externes examinés au départ dont 42 non suivis, il y en a 6 qui n'ont pas encore viré et 68 qui ont viré. Les virages se décomposent en 39 virages patents (57,35 %) et 29 virages pathologiques (42,65 %).

* * *

Voici maintenant les chiffres trouvés par le *Docteur Baudry* à l'examen systématique des *Etudiants de l'Université de Paris.*

Entre les examens des années 1942-43 et 1943-44, il y eut 1276 virages de cuti-réaction dont 10 seulement se traduisirent par des signes radiologiques· 5 par des complexes ganglio-pulmonaires typiques, et 5 par des adénopathies hilaires. Mais 44, qui furent latents, sans expression clinique ni radiologique, furent suivis dans l'année de manifestations de tuberculose tertiaire nette, comme infiltrats précoces ou essaimages nodulaires.

Deux particularités sont dignes de retenir notre attention ici. D'abord, l'infime proportion de virages pathologiques et de tuberculoses post-anergiques: 54/1276 = 0,042 %. Le fait que ces chiffres portent sur l'ensemble des étudiants et non sur des étudiants en médecine seulement, ne suffit pas à expliquer la discordance énorme avec les chiffres précédents.

En somme, sur l'ensemble des statistiques rapportées ci-dessus, la plupart — celles qui portent sur un nombre de malades relativement restreint, en particulier sur des étudiants en médecine comme celle de M. Rist — décèlent une proportion élevée de primo-infections pathologiques: 50 % en moyenne. Au contraire, celles qui portent sur un mouvement important d'individus sains et sans contact avec des malades ne décèlent qu'un nombre infime de primo-infections cliniquement et radiologiquement apparentes: classiquement 10 % et souvent beaucoup moins.

La deuxième particularité réside dans le fait que les tuberculoses pulmonaires, dans la dernière statistique, se sont déclarées à la suite des primo-infections latentes et non après celles qui ont donné des signes radiologiques. Nous nous rencontrons ici avec Bour qui dit que primo-infection inapparente n'est pas synonyme de primo-infection bénigne. Quelle que soit la forme de la primo-infection, le rôle des conditions d'existence pénibles,

du surmenage, surtout des réinfections est tout aussi néfaste. La constatation d'un virage de cuti, pathologique ou non, commande donc une surveillance attentive du sujet, et en particulier l'éloignement de toutes les sources de contamination.

* * *

Mais, en définitive, cette primo-infection, quels moyens sûrs avons-nous de la reconnaître, en dehors des réactions tuberculiniques et de l'adénopathie médiastinale que nous connaissons déjà?

Nous avons retenu les criteriums exigés par le Pr Troisier (Annales de Médecine, juin et juillet 1934):

1° l'absence de lésion tuberculeuse ancienne,
2° la notion d'un contact récent,
3° la virage des réactions tuberculiniques,
4° l'existence d'un état infectieux plus ou moins explicite avec constatation du complexe primaire ganglio-pulmonaire.

Au point de vue des réactions tuberculiniques, nous nous sommes parfois contentée de la présence de réactions violentes et phlycténulaires. Quant aux syndromes cliniques, nous avons retenu en particulier ceux qui relèvent de façon presque constante de la primo-infection, comme la typho-bacillose et l'érythème noueux; mais un certain nombre de fois, ils furent absolument nuls.

Au point de vue radiologique, les deux éléments du complexe ne furent pas toujours visibles, mais nous avons requis, de façon constante et absolue, la présence de l'élément ganglionnaire du complexe.

* * *

Il s'agit, avons-nous dit, de la primo-infection de l'adolescent et de l'adulte jeune.

Quelles sont les limites de l'enfance et de l'adolescence? La puberté est en réalité une notion biologique variable avec chaque individu, et que la lecture d'un dossier phtisiologique n'apporte guère. Aussi avons-nous adopté une base arbitraire,

d'ordre social, l'âge de 14 ans, qui marque la fin de l'âge scolaire et le début de l'apprentissage ou de l'entrée aux centres de jeunesse.

L'âge maximum n'a pas été fixé par nous; il a été laissé au hasard des examens. La plus âgée de nos malades avait 33 ans et constitue le seul cas au-dessus de 30 ans.

Notre matériel a été pris pour la plus grande part dans le service hospitalier ou au dispensaire de la Clinique de la Tuberculose. De longues recherches auxquelles ont collaboré médecins et assistantes sociales ont du être poursuivies pour retrouver les malades après plusieurs années. Certaines n'ont pas abouti, nous obligeant à abandonner les observations correspondantes. En effet, un certain nombre de malades avaient disparu du fait de la guerre, ou de conditions sociales ou familiales. D'autres disparitions étaient imputables à l'incoordination qui règne entre les divers centres de soins. Ainsi, un malade fût hospitalisé à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Bariéty. Ce n'est que quatre ans plus tard qu'on pût le retrouver, par l'intermédiaire du dispensaire de son quartier, reconstituer son histoire pièce par pièce comme un puzzle, et comprendre pourquoi, après avoir fait une adénopathie hilaire bilatérale en 1940, il se présentait en 1944 avec un hémithorax sombre. En effet, un an après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, le Dr. Rist consulté au dispensaire Léon Bourgeois, l'envoya au Sanatorium de La Bruyère où un pneumothorax institué pour des lésions pulmonaires étendues, se compliqua d'une importante crise liquidienne. Le dossier sanatorial nous a été aimablement communiqué par le Dr. Fourès. Mais, un passage à Bichat, qui suivit sa sortie de sana, n'a laissé aucune trace médicale. Voilà donc un malade qui, en 4 ans, est passé dans 5 services qui s'ignorent mutuellement et dont chacun ne bénéficie pas des documents accumulés par les autres. On sait en effet que l'Assistance Publique interdit le transfert des films radiographiques d'un service dans un autre. Comment ne pas déplorer une réglementation caduque? Malgré les progrès réalisés par le service social, il existe encore des lacunes, des malades qui échappent au contrôle, de l'incoordination entre les services.

Un exemple intéressant est fourni par le sanatorium des Etudiants dont le médecin directeur envoie régulièrement un bulletin de santé de chaque malade aux médecins qui s'y intéressent. C'est, dira-t-on, un surcroît de travail important.

C'est plutôt, nous semble-t-il, une question de méthode et d'organisation. Personnellement, nous avons été fort heureuse d'en bénéficier.

Si nous nous sommes heurtée à des difficultés d'ordre matériel, par contre nous avons toujours reçu des médecins des hôpitaux, des dispensaires et des sanatoriums, un accueil des plus cordial, qui nous a puissamment aidée.

Nous tenons ici à exprimer notre gratitude à ceux qui d'abord nous ont ouvert leur service pour y puiser de nouveaux cas de primo-infection: le Professeur Bariéty à l'Hôtel-Dieu, le Dr. Rist dans son service de dépistage des externes, le Dr. Azoulay, le Dr. Baron aux dispensaires des 1er et 2ème arrondissements, le Dr. Le Melletier, aux dispensaires de St-Ouen et de la Croix St-Simon, et aux Drs. Brouet et Baudry qui nous ont donné des observations personnelles.

Notre gratitude va également à ceux qui nous ont permis de connaitre l'évolution de plusieurs de nos malades: le Dr. Thibier, médecin-directeur adjoint du Sanatorium des Etudiants; le Dr. Fourès, médecin-chef du sanatorium de La Bruyère; le Dr. Plenier, médecin-directeur du sanatorium de Chaumont-en-Vexin; les Drs. Brandy, Tisca, Galland; mais tout particulièrement le Dr. Roche, médecin-directeur du sanatorium de Dreux, qui non seulement nous a donné des nouvelles d'une de nos malades, mais nous a aussi apporté deux nouvelles observations et a bien voulu s'intéresser à notre travail.

Nous avons aussi une pensée toute spéciale pour Mlle Février qui dirige avec une compétence et une affabilité incomparables le dispensaire de la Croix St-Simon et n'a pas craint sa peine pour rechercher dossiers et malades.

C'est ainsi que nous avons pu réunir 100 observations de primo-infection d'adolescents et d'adultes jeunes, suivis pendant un temps suffisant. On nous objectera que c'est un chiffre trop faible pour une statistique. Les restrictions que nous avons exposées tout à l'heure et la limite de nos possibilités personnelles ne nous ont pas permis davantage. D'ailleurs, notre but était moins d'accomplir un travail statistique que de dégager d'une vue d'ensemble et surtout d'une étude détaillée de chaque cas, quelques idées précises sur l'évolution et le pronostic de la primo-infection tardive.

* * *

RECUL

Sur nos 100 cas, tous n'ont pas un recul également éloigné. Faut-il déplorer d'arriver trop tôt pour avoir un grand nombre d'observations de primo-infections tardives ayant eu lieu depuis un minimum de 4 ans? Nous ne le croyons pas, et nous verrons plus loin pourquoi ce délai ne semble pas nécessaire.

Voici le détail de nos cas selon le temps d'évolution:

Temps d'évolution	Nombre de cas
< 1 an	6 = 6 décès
1 — 2 ans	39
2 — 3 „	19
3 — 4 „	13
4 — 5 „	7
5 — 6 „	5
6 — 7 „	6
7 — 8 „	2
8 — 9 „	1
9 — 10 „	0
10 — 11 „	2

Pour récapituler:

23 cas c'est-à-dire près du 1/4 de l'effectif ont un recul > 4 ans

36 — (23 + 13) c'est-à-dire plus du 1/3, ont un recul > 3 ans

55 — (36 + 19) c'est-à-dire plus de la 1/2 ont un recul > 2 ans

94 — (55 + 39) ont un recul > 1 an

6 malades sont morts dans le cours de la 1ère année.

Pour prendre le problème en sens inverse, qu'est-il advenu de nos malades,

1) A la fin de la 1ère année?

6 sont morts
94 sont vivants, parmi lesquels:

11 complications graves

8 tuberculoses pulmonaires (VIII — X — LXXXVII — XLVII — LVI — LXX — LIII — LXVIII)
1 polysérite (LXXXIV)
1 péricardite (IX)
1 tuberculose miliaire (II)

17 complications d'apparence bénigne

1 épituberculose (XCVI)
3 complexes avec bacilles (XXVIII — XLIII — LXXXV)
5 tuberculoses pulmonaires (XI — XXIII — XLVIII — LXXIII — IC)
3 pleurésies (LXXXVI — XCII — XC)
2 tuberculoses miliaires froides (XIV — XVI)
3 ostéo-arthrites (XXXI — XVIII — XXXIII)

34 P. I. pathologiques guéries dans l'année
32 évolutions latentes

2) A la fin de la 2ème année?

Sur les 11 complications graves du stade précédent:

8 tuberculoses pulmonaires

3 décès (VIII — X — LXXXVII)
3 extensions (LXX — LVI — LII) dont 1 pneumothorax
1 stationnaire (XLVII)
1 évolution $<$ 2 ans (LXVIII)

La péricardite a guéri complètement sans séquelles (IX)
La polysérite a été suivie d'un tuberculome cérébral (LXXXIV)
La tuberculose miliaire a entraîné la mort (II)

2 tuberculoses pulmonaires graves sont apparues, au cours de la deuxième année, sans régression ganglionnaire, et l'une d'elles, accompagnée de pleurésie (LXXXVI — IC)

Sur les 17 complications bénignes:

1 épituberculose s'est effacée (XCVI)
1 complexe avec bacille a eu une évolution < 2 ans (XLIII)
2 complexes avec bacilles sont traités par pneumotohorax (XXVIII — LXXXV)

5 tuberculoses pulmonaires:

1 évolution < 2 ans (XXIII)
1 extension (IC)
1 en voie de régression (XI)
2 pneumothorax efficaces (XLVIII — LXXIII)

3 pleurésies:

1 suivie de tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale (LXXXVI)
1 guérie sans séquelle (XCII)
1 traitée par pneumoséreuse efficace avec liquide résiduel (XC)

2 tuberculoses miliaires:

1 en régression (XVI)
1 suivie de tuberculose rénale (XIV)

3 ostéo-arthrites:

1 compliquée de tuberculose miliaire bilatérale, (XXXI)
1 guérie par ankylose (XVIII)
1 à évolution < 2 ans (XXXIII)

Au cours de la 2ème année sont apparues:

1 tuberculose pulmonaire légère (XCV)
1 scissurite (LXIII)
1 adénopathie cervicale (XLIV)

En résumé:

10 décès au total
34 malades ont une évolution < 2 ans (38 — 4 d. c. d.)
56 restent, dont
35 bien portants
19 complications, dont:

9 graves:

6 tuberculoses pulmonaires (LXXXVI — XLVII — LVI — LXX — IC — LIII)
1 tuberculome cérébral (LXXXIV)
1 tuberculose miliaire (2° à ostéo-arthrite) (XXXI)
1 tuberculose rénale (2° à tuberculose miliaire) (XIV)

10 bénignes:

2 complexes avec bacilles traités par pneumothorax efficaces (XXVIII — LXXXV)
4 tuberculoses pulmonaires se décomposant ainsi:

{ 1 tuberculose pulmonaire récente légère (XCV)
1 tuberculose pulmonaire en voie de régression (XI)
2 pneumothorax efficaces (XLVIII — LXXIII), mais une bilatéralisation légère (XLVIII)

1 scissurite (LXIII)
1 pneumoséreuse efficace (XC),
1 tuberculose miliaire froide (XVI)
1 adénopathie cervicale (XLIV)

3) A la fin de la 3ème année?

Sur les 9 complications graves du stade précédent:

6 tuberculoses pulmonaires:

1 décès (LXXXVI)
1 aggravation (IC)
2 évolutions < 2 ans (LIII — LVI)
2 pneumothorax (XLVII — LXX)

{ 1 bilatéralisation légère, sans changement (XLVII)
1 amélioration parenchymateuse, mais épanchement important (LXX)

1 tuberculome cérébral a évolué vers une tuberculose pulmonaire (LXXXIV)
1 tuberculose miliaire (2° à ostéo-arthrite) est décédée (XXXI)
1 tuberculose rénale, sans changement (XIV)
1 nouveau cas de tuberculose pulmonaire grave est apparu (XXII)

Sur 10 complications bénignes:

2 tuberculoses pulmonaires:

1 granulie froide (XCV)
1 en voie de régression (XI)

4 pneumothorax:

- 1 à évolution < 3 ans (XXVIII)
- 3 entretenus
  - 2 avec guérison (LXXXV — LXXIII)
  - 1 bilatéralisation persistante sans aggravation (XLVIII)

1 scissurite, guérie (LXIII)
1 pneumoséreuse efficace, guérie (XC)
1 miliaire froide, guérie (XVI)
1 adénopathie cervicale, guérie (XLIV)

En résumé:

12 décès au total
34 évolutions entre 1 et 2 ans
18 évolutions entre 2 et 3 ans (20 — 2 d. c. d.)
36 sujets restants, dont
27 bien portants
9 compliqués

7 complications graves

5 tuberculoses pulmonaires (XXII — XLVII — LXX — LXXXIV — IC) dont 2 pneumothorax (XLVII — LXX)
1 tuberculose rénale (XIV)
1 tuberculose miliaire (XCV)

2 complications bénignes:

2 tuberculoses pulmonaires
- 1 en régression (XI)
- 1 traitée par pneumothorax avec bilatéralisation légère sans changement (XLVIII)

4) A la fin de la 4ème année?

Sur 7 complications graves du stade précédent:

5 tuberculoses pulmonaires

1 décès (XXII)
1 en régression (LXXXIV)
2 évolutions < 4 ans (2 pneumothorax: XLVII — IC)
1 — pneumothorax — → hémithorax sombre (LXX)

1 tuberculose rénale sans changement (XIV)
1 tuberculose miliaire en extension légère (XCV)

Sur 2 complications bénignes:

2 tuberculoses pulmonaires

1 stabilisée (XI)
1 avec pneumothorax efficace, évolution < 4 ans (XLVIII)

En résumé:

13 décès
52 évolutions < 3 ans
12 évolutions entre 3 et 4 ans (13 — 1 d. c. d.)
23 sujets restants
18 bien portants
5 compliqués

4 complications graves
1 tuberculose pulmonaire en régression (LXXXIV)
1 tuberculose pulmonaire → hémithorax sombre (LXX)
1 tuberculose rénale stationnaire (XIV)
1 tuberculose miliaire en extension (XCV)

1 complication bénigne
1 tuberculose pulmonaire légère stabilisée (XI)

5) **A la fin de la 5ème année?**

Sur 4 complications graves:

1 tuberculose pulmonaire guérie (tuberculome) (LXXXIV)
1 hémithorax sombre — évolution < 5 ans (LXX)
1 tuberculose rénale calcifiée (XIV)
1 tuberculose miliaire en extension (XCV)

Sur 1 complication bénigne:

1 tuberculose pulmonaire légère — évolution < 5 ans (XI)

En résumé:

13 décès
64 évolutions < 4 ans
7 évolutions entre 4 et 5 ans
16 restants

2 complications graves
1 tuberculose rénale calcifiée (XIV)
1 tuberculose miliaire (XCV)

6) **A la fin de la 6ème année?**

Pas de changements,
13 décès
71 évolutions < 5 ans
5 évolutions entre 5 et 6 ans,
11 restants.

7) **A la fin de la 7ème année?**

1) Tuberculose miliaire froide → phtisie → décès (XCV)
2) Tuberculose rénale → mal de Pott (XIV)

En résumé:

14 décès
76 évolutions < 6 ans
5 évolutions entre 6 et 7 ans (6 — 1 d. c. d.)
5 restants:
1 mal de Pott
4 guéris

8) **A la fin de la 8ème année?**

Restent 3 malades guéris

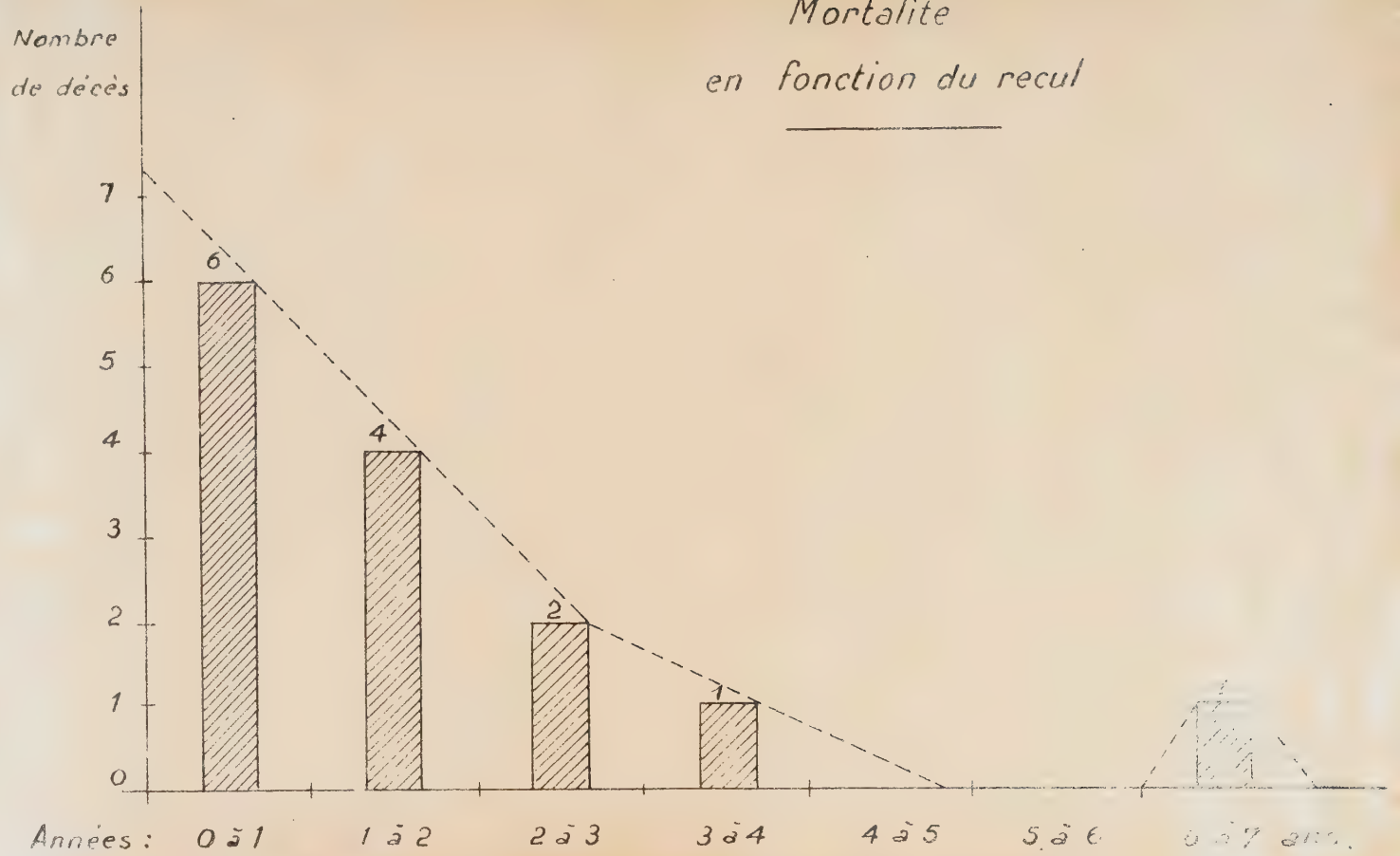
9) **A la fin de la 9ème année?**

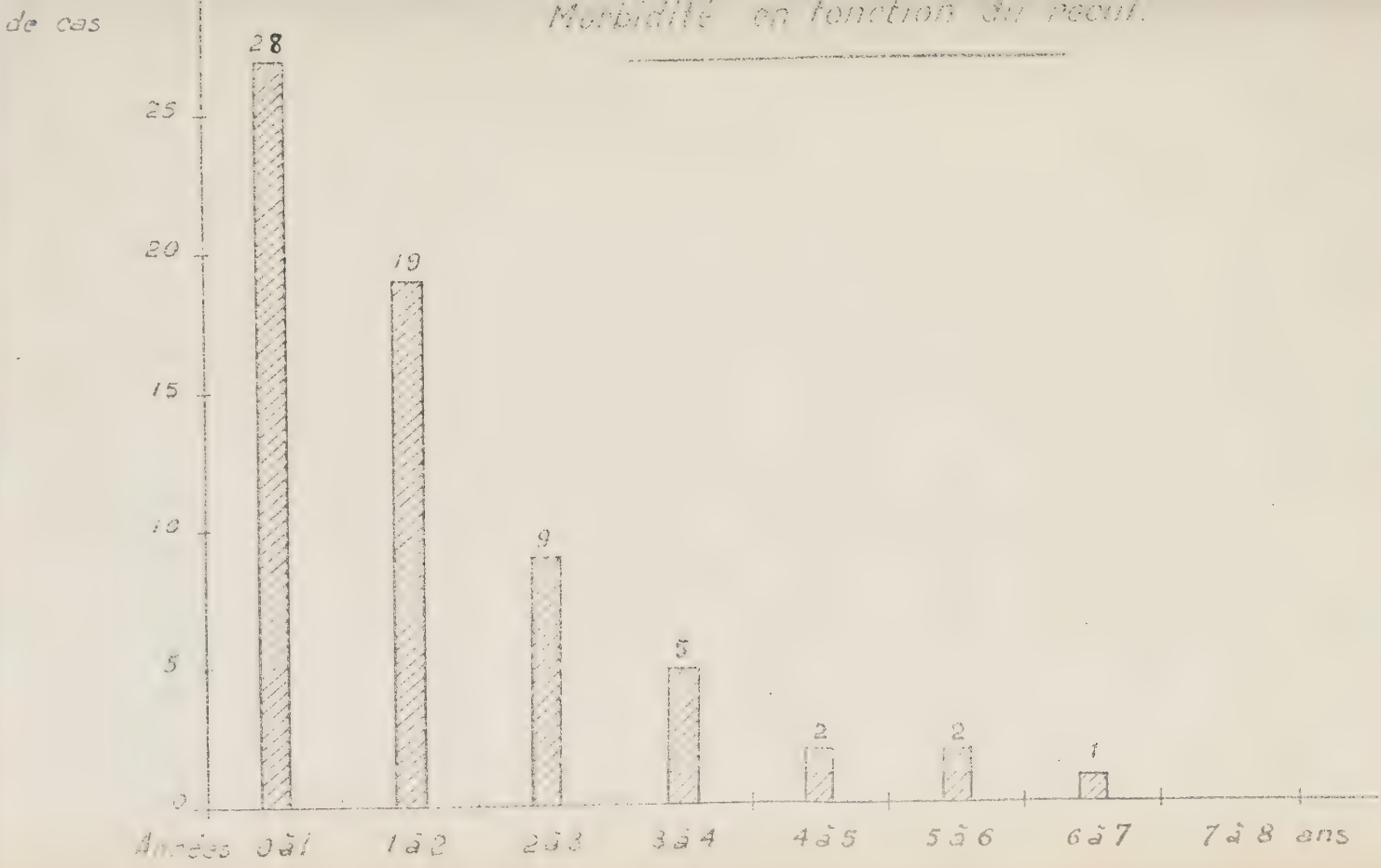
Restent 2 malades guéris

10) **A la fin de la 10ème année?**

Restent 2 malades guéris

Parmi les malades dont on n'a pu suivre la trace assez longtemps, ou dont le reçul est encore faible actuellement, tous ont


Mortalité
en fonction du recul
Nombre
de décès
7
6
5
4
3
2
1
0
6
4
2
1
Années : 0 à 1
1 à 2
2 à 3
3 à 4
4 à 5
5 à 6


Morbidité en fonction du sexe.
de cas
28
19
9
5
2
2
1
25
20
15
10
5
0
Années 0 à 1
1 à 2
2 à 3
3 à 4
4 à 5
5 à 6
6 à 7
7 à 8 ans

présenté une primo-infection silencieuse ou sont totalement guéris, à l'exception de 10:

4 en cours de 2ème année,

- 1 tuberculose pulmonaire bilatérale excavée dont l'évolution vers la mort est plus que probable (LXVIII)
- 1 tuberculose pulmonaire à petits nodules (XXIII)
- 1 chancre avec bacilles (XLIII)
- 1 coxalgie (XXXIII)

2 en cours de 3ème année
tuberculoses pulmonaires, pneumothorax impossible (LVI — LIII)

3 en cours de 4ème année

1 pneumothorax avec bilatéralisation légère (XLVIII)

1 pneumothorax adhérent, bacilles, bilatéralisation légère (XLVII)

1 tuberculose pulmonaire bilatérale des 2 sommets (IC)

1 en cours de 5ème année
Hémithorax sombre (LXX)

Parmi les 4 premiers, on peut prévoir l'évolution presque fatale de l'un et l'évolution vers la guérison des 3 autres. Restent 6 malades, dont il est impossible de soupçonner le devenir.

En résumé:

	Mortalité	Morbidité
A la fin de la 1ère année	6	28
— 2ème —	4	19
— 3ème —	2	9
— 4ème —	1	5
— 5ème —	0	2
— 6ème —	0	2
— 7ème —	1	1

— Fig. 1 et 2 —

La moitié des décès survient donc pendant la 1ère année, les trois quarts pendant les 2 premières et les neuf dixièmes dans les 3 premières. En totalisant mortalité et morbidité, on

obtient 34 cas pathologiques, c'est-à-dire le tiers de l'ensemble en fin de 1ère année, 23, c'est-à-dire du quart au cinquième en fin de 2ème année, 11 c'est-à-dire à peu près le dixième en fin de 3ème année, 6, c'est-à-dire un peu plus du vingtième en fin de 4ème année, 2 pour les 5ème, 6ème et 7ème années, 0 au delà. On peut donc poser en principe que les complications de la primo-infection sont précoces, qu'elles surviennent dans le cours de la 1ère année et qu'elles évoluent en 2 ou 3 ans au plus. Au delà, mortalité et morbidité sont négligeables.

C'est à titre d'exception qu'on relève:

— 1 tuberculose pulmonaire découverte au cours de la 3ème année (XXII) et qui évoluait depuis un an au moins;

— 1 hémoptysie apparue 1 an et demi après le virage de la cuti, avec persistance d'une volumineuse adénopathie sans légion parenchymateuse visible (LXXXIX).

Les autres complications ne sont tardives qu'en apparence. En réalité, elles succèdent:

— ou à une primo-infection dont la régression clinique et radiologique n'a pas suivi son cours normal, par exemple persistance de la température, d'un mauvais état général, des images ganglionnaires,

— ou à une série d'autres complications, par exemple: l'observation XIV où l'on assiste successivement à une granulie froide — (6 mois — 1 an), à une tuberculose rénale (2 ans), à un mal de Pott (7 ans); l'observation XXXI avec une tumeur blanche du genou (6 mois — 1 an) et une miliaire pulmonaire bilatérale (2 ans); l'observation LXXXIV, avec une polysérite (6 mois), un tuberculome cérébral (2 ans), une tuberculose pulmonaire (3 ans).

Par conséquent, si la rémission n'est pas nette après une typho-bacillose, si le mauvais état général, la fièvre persistent, si la perte de poids s'accentue, si le complexe radiologique n'ébauche pas de régression après 1 an et demi à 2 ans, on peut s'attendre à l'apparition d'une tuberculose-maladie. De même, si une série d'incidents ponctuent la convalescence: pleurésie,

ostéo-arthrite, etc. . . . prouvant la facilité de dissémination du bacille, il faut toujours redouter de nouvelles localisations.

„Ces notions concordent pleinement avec les enseignements récents de l'Ecole scandinave et la chronologie des accidents est partout identique. Heimbeck, par exemple, chez 94 sujets qui ont fait une évolution tuberculeuse après virage de la cutiréaction, a vu survenir la maladie 59 fois au cours de la 1ère année, et 20 fois lors de la 2ème; 35 de ces sujets ont fait de l'érythème noueux ou de la pleurésie; il y a eu 20 cas de tuberculose pulmonaire dont 7 mortels. Scheel de son côté signale la particulière fréquence de l'évolution tuberculeuse dans la 1ère année qui suit le virage. De toute façon, l'immense majorité des cas observés se sont développés moins de 3 ans après le virage. La même impression se dégage des travaux de Courcoux et Alibert, de Rist et Tuchila." (Troisier et Bariéty.)

L'évolution de la primo-infection se juge dans les 3 premières années.

* * *

PREMIERE PARTIE

ETIOLOGIE

— AGE —

L'influence de l'âge sur le pronostic de la primo-infection est une notion classique chez le nourrisson et l'enfant. Il n'est que de s'en référer à quelques-unes des nombreuses statistiques publiées par les pédiatres.

1) Chez le nourrisson et le jeune enfant:

a) Pirket, en 1911, chez le nourrisson, trouve une mortalité de . . . . . 90 %

b) Halm, en 1912, chez le nourrisson, trouve une mortalité de . . . . . 77.3 %

Ribadeau-Damas, en 1912, chez le nourrisson, trouve une mortalité de . . . . . 83 %

c) Rudolf-Oswald, sur 113 enfants en 1914, trouve:

de 0 à 1 an . . . . . 86.49 %
de 1 à 2 ans . . . . . 10.81 %
de 2 à 3 ans . . . . . 2.7 %

d) Lemaire, en 1924:

1ère année . . . . . 57 %
13 — 30 mois . . . . . 1.66 %

e) Miss Asserson, en 1927:

0 — 6 mois . . . . . 59 %
6 — 12 mois . . . . . 54 %
12 — 24 mois . . . . . 44 %

f) Melle Odier, en 1927, dans sa thèse inspirée par Léon Bernard et Debré:

sur 147 enfants	— de	0 à 3 mois	24	%
— 30 „		4 — 6 —	26	%
— 35 „		7 — 12 —	5.35	%
— 62 „		13 — 18 —	6.45	%

2) Dans l'enfance en général:

a) Statistique de Ghon:

Âge	Evolution progressive	Tuberculose + signes de régression	Guérison
1 an	94 %	2 %	0
2 — 3 ans	70	16	14
4 — 7 ans	30	35	35
8 — 14 ans	20	10	70

b) Statistique de Boyton, Minnesota, pourcentage de mortalité tuberculeuse dans la mortalité générale des enfants.

	1915	1926
1 an	17,8 %	52,8 ‰
1 — 2 ans	64,5 ‰	46,7 ‰
2 — 3 ans	18,2 ‰	22,8 ‰
3 — 4 ans	20 ‰	13,6 ‰
4 — 5 ans	12,2 ‰	11,4 ‰
5 — 10 ans	24,1 ‰	9,2 ‰
10 — 15 ans	27,8 ‰	19,1 ‰

La confrontation de ces diverses statistiques conduit à deux conclusions:

1) Plus l'enfant est jeune, plus le pronostic de la primo-infection est grave. La courbe de mortalité, très élevée chez le nourrisson, diminue chez le jeune enfant, pour devenir basse, dans la 2ème enfance et se relever à l'approche de la puberté.

Qu'advient-il à ce stade? C'est ce que nos observations doivent nous apprendre.

2) La diminution de la mortalité dans les statistiques les plus récentes.

Nous en avons vu plus haut les raisons (p. 2).

Quant à la primo-infection de l'adulte, on sait l'extrême gravité qu'on lui attribuait il y a 15 ou 20 ans. A-t-elle diminué dans les mêmes proportions? Il sera difficile de l'apprécier en l'absence de statistiques anciennes. En tout cas, nous pourrons comparer l'évolution de la primo-infection chez l'adolescent et l'adulte, d'une part, et chez l'enfant de l'autre.

Voici, par année, le taux de mortalité que nous avons trouvé:

Age	Nombre de cas	Nombre de décès	Décès %
14 ans	7	1	14.28
15	8	0	0
16	16	1	6.25
17	12	1	8.33
18	14	2	14.28
19	12	2	16.66
20	7	1	14.28
21	5	1	20
22	4	0	0
23	4	1	25
24	3	1	33.33
25	2	0	0
26	3	1	33.33
27	2	2	100
33	1	0	0

Ce tableau qui compte un faible nombre de cas par année risque de présenter une image peu exacte et peu suggestive de réalité. Aussi, en avons-nous établi un autre, concernant la mortalité et la morbidité, où nous avons groupé ensemble plusieurs années:

		Mortalité		Morbidité	
Age	Total des cas	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
14 — 17 ans	31	2	6.45	18	58,06
17 — 20	38	5	13.15	21	55,26
20 — 25	23	4	17.39	14	60.86
> 25	8	3	37.5	5	62.50

Ces résultats sont schématisés par le graphique N° 3, fort suggestif, puisqu'il montre une ascension régulière de la courbe de la mortalité en fonction de l'âge.

Remarquons toutefois que le petit nombre de malades ayant dépassé 25 ans est susceptible de fausser quelque peu les chiffres de la dernière colonne. Mais il n'en reste pas moins évident que la mortalité consécutive à la primo-infection tuberculeuse croît avec l'âge à partir de l'adolescence.

Ce qui est vrai pour la mortalité l'est aussi, dans l'ensemble, pour la morbidité quoique les écarts soient ici moins sensibles.

Peut-on donner une explication à ces faits? C'est du moins ce qu'ont tenté Et. Bernard et Weill en les rapprochant de la courbe générale de morbidité tuberculeuse ou, selon leur expression, de l'âge de la phtisie, c'est-à-dire 15 à 30 ans chez la femme, 20 à 40 ans chez l'homme. „Par suite du recul de l'index de tuberculisation et de la stabilité de l'index de morbidité, il y a un pincement progressif entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la tuberculose pulmonaire maladie." Autrement dit, la facilité d'un adolescent à faire une primo-infection phtisiogène ou une tuberculose monophasique ou, tout simplement, quelque manifestation de tuberculose de type tertiaire rapidement après sa primo-infection, s'expliquent moins par une cause tenant à la primo-infection elle-même que parce qu'il présente une aptitude particulière à son âge à contracter une tuberculose pulmonaire.

* * *

— SEXE —

On sait que la tuberculose-maladie atteint un peu plus fréquemment et plus gravement l'homme que la femme.

Ici, est-ce l'effet du hasard? est-ce plutôt que le dispensaire a été surtout alimenté par des collectivités masculines comme les camps de jeunesse, ou à prédominance masculine, comme la faculté de médecine? Bref, le contingent masculin excède de beaucoup le contingent féminin: 61 hommes, contre 39 femmes

Mais, pour la gravité de l'infection, ces causes ne jouent plus. Or là, si la morbidité est identique pour les hommes et pour les femmes: 55,73 % pour les premiers (34 sur 61) et 61,53 % pour les deuxièmes (24 sur 39), il y a une différence

importante du simple au double dans la mortalité: 9,83 % avec 6 décès chez les hommes contre 20,51 % avec 8 décès chez les femmes. Doit-on conclure que le pronostic de la primo-infection est plus grave chez la femme que chez l'homme? Peut-être faut-il attendre que la confirmation en soit donnée par des études ultérieures, faites sur une grande échelle.

Un fait parait plus sûr et plus conforme aux connaissances acquises et à la théorie d'Et. Bernard, c'est la gravité de la primo-infection à un âge plus précoce chez la femme que chez l'homme. En effet, la mortalité, chez la femme, est de 20 % à l'âge de 14 à 25 ans, tandis qu'elle est inférieure à 10 % chez l'homme jusqu'à 20 ans, qu'elle atteint 15 % de 20 à 25 ans pour monter seulement à 50 % au-dessus de 25 ans (mais ce dernier chiffre qui porte sur un nombre de cas trop limités: 4 chez l'homme, 4 chez la femme, est sujet à caution).

Age	Hommes			Femmes		
	Nbre cas	Nbre décès	%	Nbre cas	Nbre décès	%
14 — 17 ans	21	0	0	10	2	20
17 — 20	23	2	8.69	15	3	20
20 — 25	13	2	15.38	10	2	20
> 25	4	2	50	4	1	25

* * *

CONTAGE — HEREDITE

Léon Bernard fut un des premiers à étudier systématiquement l'influence des contacts sur la tuberculose de l'enfant. On connaît ses conclusions:

— la contamination familiale se retrouve de façon constante chez le nourrisson;

— la gravité de la tuberculose est proportionnelle à la longueur du contact infectant;

— la gravité de l'infection est proportionnelle à l'intensité du contact;

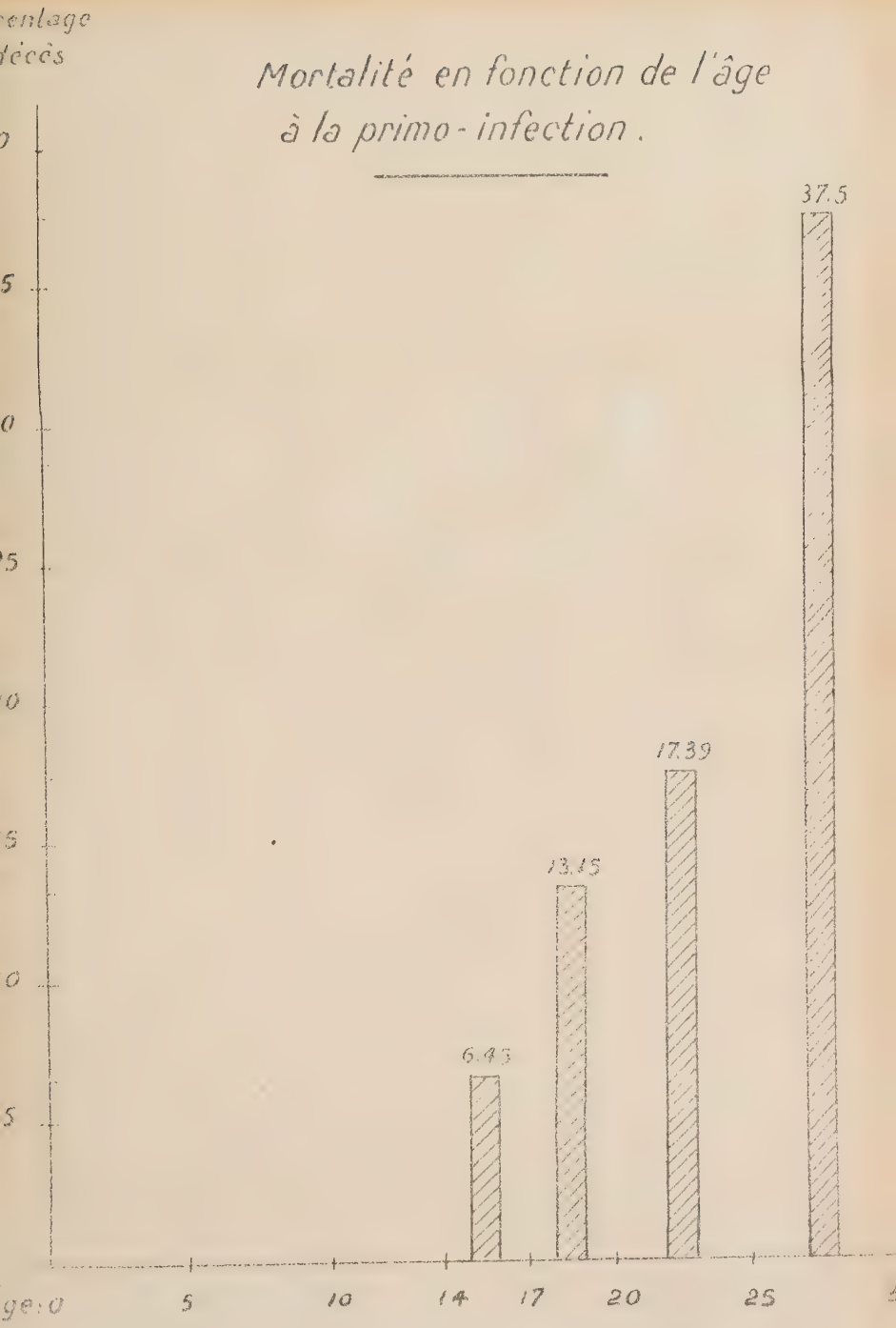

Mortalité en fonction de l'âge
à la primo-infection.
37.5
17.39
13.15
6.45
5
10
14
17
20
25

Fig. 3.

— la gravité de l'infection est proportionnelle à la virulence du bacille.

Ces lois ont été amplement démontrées depuis.

Ainsi, chez le nourrisson, Debré, Paraf et Dautrebande trouvent 100 % d'antécédents tuberculeux. Ribadeau-Dumas ajoute que la contagion est toujours familiale et principalement maternelle.

A mesure que l'enfant grandit, le rôle de la contagion accidentelle prend une importance de plus en plus grande et, chez le grand enfant, on reste dans l'ignorance dans 50 % des cas (Ribadeau-Dumas, cité par Lévesque). Debré et Cordey, Armand-Delille distinguent cependant les tuberculoses évolutives et les tuberculoses non évolutives. Pour les premières formes, le dépistage positif serait encore voisin de 100 % et serait d'origine familiale, scolaire, hospitalière, tandis que la contamination de la rue serait plus fréquente pour les seconds.

Chez l'adolescent, il est également voisin de 50 % puisque Alibert trouve chez des adolescents de 12 à 19 ans 51 % de contaminations connues, dont 42 % de contagions familiales et 9 % de contagions extra-familiales.

Il est probable que dans la primo-infection de l'adulte, le pourcentage sera encore plus faible et se rapprochera de celui de la contamination dans la tuberculose tertiaire de l'adulte.

Sur nos 100 cas, nous avons retrouvé 27 fois un contact infectant; si on retranche 3 cas douteux, où l'on ne peut que soupçonner l'existence d'une tuberculose chez le prétendu contaminateur, il reste 24 contacts certains, à peu près la moitié de la proportion trouvée chez le grand enfant et l'adolescent.

Voyons leur évolution: sur 24 malades ayant eu un contact certain, on compte 3 décès (12,5 %) et 4 complications bénignes ou à évolution favorable (16,66 %). On ne peut donc pas dire qu'une contamination connue, c'est-à-dire en général plus importante, aît donné ici des évolutions graves puisque ces chiffres sont au-dessous de ceux de la statistique générale, ni que le dépistage positif ait été voisin de 100 % dans les formes évolutives.

Nous nous sommes également demandée si nos observations rentraient dans le cadre des lois formulées par Léon Bernard.

1) Influence de l'intensité du contact

Pour autant qu'on puisse mesurer une notion aussi subjective, nous avons tâché de classer les contacts en 4 groupes selon l'intensité:

a) Contacts intenses: 13
1 décès,
9 complications.

b) Contacts moyens: 8
1 décès,
7 complications.

c) Contacts faibles: 3
1 décès,
2 complications.

d) Contacts douteux: 3
0 décès,
1 complication.

Ces chiffres, d'ailleurs trop faibles, ne sont pas significatifs.

2) Durée du contact

Comme l'intensité, la durée du contact est assez difficile à apprécier. Elle nous est connue avec une approximation suffisante dans 16 cas:

12 mois ou au-dessus = ... 2 cas
1 évolution latente,
1 complication bénigne,

6 — 12 mois = ... 0 cas

3 — 6 mois . . . . . 3 cas
3 complications bénignes,

1 — 3 mois = ... 6 cas
1 évolution latente,
5 manifestations bénignes ou complications à évolution favorable,

15 jours à 1 mois = ... 1 cas
1 complication bénigne,

Inférieure à 15 jours = ... 2 cas
2 décès,

Contacts répétés, mais fragmentés = ... 2 cas
1 décès,
1 complication bénigne.

Il est assez paradoxal que les 3 décès surviennent là où le contact a été le plus court, mais c'est là par contre qu'il fut le plus massif et le plus brutal, ce qui semble donner plus d'importance à la notion suivante.

3) Virulence du bacille

La notion clinique de virulence du bacille ne peut être appréciée que par la gravité et la rapidité de l'évolution de la tuberculose de l'agent contaminateur. Ainsi, si la loi se vérifie, à une tuberculose grave du contaminateur, doit correspondre une primo-infection sérieuse ou mortelle, et vice-versa.

Considérons d'abord les 3 primo-infections mortelles. Pour l'une d'elles, on ne connaît pas l'évolution du contaminateur; pour les 2 autres, les contaminateurs présentaient des tuberculoses graves: l'une, porteuse d'une tuberculose cavitaire est décédée 3 mois après un contact de 10 jours, l'autre, atteint de phtisie galopante contamina sa fille dans les 5 derniers jours de sa vie. C'est ainsi que les contacts les plus brefs furent aussi les plus infectants en raison de la particulière gravité de la maladie primitive.

Si maintenant, pour prendre le problème en sens inverse, on considère la gravité de l'affection chez le contaminateur, on voit que sur 5 contaminateurs décédés rapidement de tuberculose aiguë, on a chez les contaminés: 2 décès, 2 malades porteurs d'adénopathies volumineuses, l'une révélée par un érythème noueux, l'autre suivie d'une miliaire froide à évolution régressive, 1 primo-infection bénigne révélée par une pleurésie; c'est-à-dire jamais de primo-infections latentes mais toujours des primo-infections pathologiques, et quelquefois mortelles.

Deux cas suffiront à mettre l'accent sur la gravité d'un contact massif et sur la rencontre d'un bacille virulent:

— celui de cette jeune Bretonne qui reste 10 jours au service d'une patronne, tuberculeuse cavitaire qu'elle soigne, et dont elle lave le linge, et qui fait, 41 jours après, un érythème noueux, premier symptôme d'une primo-infection phtisiogène qui évoluera en 217 jours vers la mort,

— et celui de cette étudiante en physique qui passe, pendant 5 jours, 1 heure près de son père, guyanais d'origine, hospitalisé pour phtisie galopante; 50 jours après, elle commence une typho-bacillose, vire sa cuti-réaction, présente de volumineuses adénopathies médiastinales et elle évoluera sur le type d'une primo-infection phtisiogène, en 17 mois, vers la mort.

Il semble donc y avoir, dans nos observations, un rapport entre la virulence du bacille contaminateur et la violence de la réaction chez le primo-infecté.

Quel est l'agent contaminateur?

Nous avons vu que, chez le nourrisson, c'était un parent proche, généralement la mère et que, au fur et à mesure que l'enfant grandit, croît l'importance de la contamination accidentelle.

Eckerström à Göteborg, sur 105 anciens tuberculeux ayant fait un érythème noueux trouve 56 fois un contact infectant (53.33 %) dont:

43 contacts familiaux (41 %)
et 13 contacts extra familiaux (12,4 %).

Et. Bernard, dans son étude sur la tuberculose d'une seule tenue, trouve dans 32 % des cas, la mort d'un proche par tuberculose pulmonaire:

— dans 10 % des cas, mort d'un parent,
— 10 % — de 2 parents,
— 12 % — d'un conjoint.

Hambro, sur 62 cas d'érythème noueux trouve 43 fois — 69,35 % — une tuberculose familiale ou un contact récent.

Si nous trouvons aussi, chez l'adolescent et l'adulte jeune, plus de contacts familiaux que de contacts extra-familiaux, la différence est moins grande que chez les auteurs précédents, puisque nous avons 17 contacts familiaux et 10 contacts extra-familiaux.

Pour les contacts familiaux, l'agent était 7 fois le père, 3 fois la mère, 4 fois un frère ou une soeur, 1 fois un grand-père ou une grand-mère, 3 fois un cousin.

Les contaminateurs extra-familiaux furent: 4 fois des tuberculeux de services hospitaliers pour des étudiants en médecine et des infirmières, 2 fois un voisin de lit, 1 fois un professeur, 1 fois une femme chez laquelle la malade vécut à la campagne pendant 1 an, 1 fois une patronne, 1 fois un voisin.

La divergence avec les autres auteurs est peut-être due au fait que nous avons distingué, dans la tuberculose familiale, celle où entrait la notion de contact et celle où ne jouait que la notion d'hérédité. En dehors des 17 contacts familiaux, nous avons trouvé en effet 12 tuberculoses familiales sans contact infectant: ou bien le membre malade était décédé ou guéri depuis trop longtemps, ou bien il était porteur d'une tuberculose fermée, séreuse, ostéo-articulaire, ganglionnaire, etc. . . (4 fois). Deux autres fois, il y eût dans la famille un cas de tuberculose concomittant à celui de notre malade, sans qu'on sache lequel contamina l'autre, ou s'ils furent contaminés à la même source ou s'il y eut coïncidence, sous la dépendance ou non de facteurs héréditaires. Notons un cas qui sort un peu de ce cadre, puisque ce fut notre malade atteint d'une primo-infection phtisiogène qui a vraisemblablement contaminé sa soeur décédée de méningite tuberculeuse au 5ème mois de la maladie du frère.

Nous donnerons en exemple de tuberculose familiale sans contact infectant, une famille particulièrement intéressante. *Obs. XI* (p. 61) — La Mère est porteuse d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne droite fistulisée en traitement à Leysin à l'époque de la primo-infection de sa fille — 1 soeur est décédée de méningite à 10 ans — 2 soeurs ont fait des pleurésies sans participation pulmonaire appréciable. La malade elle-même a été contaminée non dans sa famille à ce qu'il semble, mais, selon toute probabilité, à l'hôpital où, élève-infirmière depuis 5 mois, elle a été en contact avec des tuberculeux. Elle a fait une primo-infection à symptomatologie réduite, malgré un complexe primaire important avec ganglion latéro-trachéal droit, et 7 mois après, elle a présenté (la 3ème de la famille), une pleurésie séro-fibrineuse, à évolution rapidement régressive. Par la suite, une polyadénopathie s'est développée, qui a disparu très vite sous l'influence d'un traitement physiothérapique.

Cette observation appelle plusieurs considérations: d'abord le nombre important de membres de cette famille atteints de tuberculose (5), et malgré cela, la contamination extra-familiale de notre malade; ensuite la prédominance des formes séreuses ou externes peu évolutives (à part le cas de méningite), qui pouvait nous permettre d'espérer une évolution favorable chez le membre que nous suivions.

Si malheureusement, il ne nous a pas été permis de poursuivre l'étude génétique de ces familles, qui nous aurait peut-être ouvert de nouveaux horizons sur l'évolution de la primo-infection selon la ressemblance du malade avec les autres membres de sa famille, une notion reste, frappante, celle de la grosse proportion d'antécédents familiaux, en dehors de toute contamination: 12 %.

C'est une notion sur laquelle les généticiens ont récemment attiré notre attention, celle qui considère, en dehors du bacille, l'influence du terrain et les divers facteurs héréditaires. C'est ainsi que Pearl, étudiant 57 familles de Baltimore (5.144 personnes) montre qu'un tuberculeux a un pourcentage d'antécédents tuberculeux 6 fois plus élevé qu'un individu sain, et que Govaerts, sur 214 familles (5.629 individus) montre que l'ascendance d'un tuberculeux comporte 26,3 % de malades, tandis que celle d'un individu sain n'en compte que 2,9 %, c'est-à-dire qu'un tuberculeux aurait 9 fois plus de tuberculeux dans son ascendance qu'une personne saine. Inversement, la descendance de 2 individus indemnes comporterait 3,75 % de tuberculeux, alors que celle de 2 conjoints tuberculeux en comprendrait 79,80 % (thèse de Van der Stegen).

* * *

RACE — TRANSPLANTATION

Tous les auteurs qui ont étudié l'étiologie de la tuberculose, ont noté l'influence de la race sur le comportement de l'individu en face de la maladie.

Les races jeunes comme les noirs d'Afrique, qui ne connaissaient pas la tuberculose avant l'arrivée des Européens, se

comportent un peu comme les nourrissons, avec des formes à grand fracas et à évolution sévère (Borrel, Blanchard et Taillec, Le Bourdellès). Les métis sont encore très réceptifs. En France même, certaines races, comme la race bretonne, sont plus sensibles que la moyenne des individus et se caractérisent par la fréquence des évolutions d'une seule tenue (Et. Bernard).

On sait, par ailleurs, le rôle de la transplantation, le danger couru par un jeune compagnard qui vivait au grand air, dans une contrée où la densité humaine est faible, où la rencontre avec le bacille n'a peut-être jamais eu lieu, lorsqu'il arrive à la grande ville où s'ajoutent, au surpeuplement et à la rencontre journalière avec des tuberculeux, des conditions de vie plus pénibles, un travail en usine dans des conditions d'hygiène souvent défavorables, des trajets longs, des repas maigres et rapides, des excitations nerveuses continuelles, et, pour un milieu qui nous a fourni beaucoup d'observations (étudiants en médecine et infirmières), le contact nouveau avec l'hôpital.

Nous avons trouvé, au total, 17 individus de race jeune ou transplantés parmi lesquels:

— 7 décès (sur 14) = ... 41,11 %
— 1 complication grave à évolution incertaine = 5,88 %
— 6 complications graves à évolution favorable = 35,29 %
— 3 évolutions sans incident = ... 17,64 %

Déjà, dans cette liste générale, nous constatons l'énorme pourcentage de mortalité et de morbidité.

Mais décomposons ce chiffre global de 17. Il comporte:

8 français récemment venus à Paris comptant (Bretons exclus):

2 décès = ... 25 % (LXVII et XCIII),
3 complications = . . . 37,5 % (LX, LXII et LXXXV),
3 primo-infections latentes = ... 37,5 % (XIII, LXIV et LXV),

2 Bretonnes, avec:

1 décès (LXIX),
1 complication à évolution favorable (LXXXI),

4 Antillais dont:

2 métis certains avec 1 décès (LXXXVII) et 1 complication à évolution favorable (LXXXVIII)

2 malades dont on ne sait s'ils sont métis ou Créoles qui tous deux ont évolué vers la mort (II et LI),

2 Arabes ou Turcs qui ont fait l'un et l'autre des complications sérieuses (XLVII et LXXXIV),

1 Nègre sénégalais, rapidement emporté (LXXIV).

Ainsi, sur 7 indigènes, 4 ont fait des formes rapidement évolutives, et 3 autres des formes compliquées. Il s'agissait, 1 fois d'une pneumonie caséeuse (nègre sénégalais p. 146) 2 fois de primo-infection phtisiogène (LXXXVII, p. 148, et XLVII, p. 81), 2 fois de granulie (II, p. 108, et LI, p. 107), 1 fois de forme à localisations successives (LXXXIV, p. 70), 1 fois d'une typho-bacillose grave (LXXXVIII, p. 63).

Ces chiffres sont suffisamment explicites sans qu'il soit besoin d'insister sur la gravité de la primo-infection qui brûle les étapes chez ce type de malades.

* * *

PERIODE ANTE-ALLERGIQUE REACTIONS TUBERCULINIQUES

L'étude de la période anté-allergique s'est montrée encore plus décevante que celle du contact.

Nous nous sommes basée pour l'établir, sur la notion d'un contact ou celle d'une cuti - réaction négative d'une part, et, de l'autre, sur la date des premiers symptômes ou celle de la première réaction tuberculinique positive.

Quand le contact a été certain, bref, et le premier symptôme aussi net qu'un érythème noueux, ou quand les cutis ont été pratiquées à intervalles assez rapprochés, la longueur de la période anté-allergique a pu être établie sans peine: c'est la minorité des cas (11 cas).

La plupart du temps, on ne connaissait qu'un contact incertain ou lointain qui n'était peut-être pas responsable de la contamination, ou bien les contacts étaient au contraire répétés pendant des mois ou des années sans qu'on puisse situer l'époque du seuil qui faisait apparaître l'allergie, ou bien, comme chez les étudiants, les cutis étaient faites à intervalles lointains, tous les 6 mois ou tous les ans: si la dernière cuti — était faite en période anté-allergique, le délai supposé était trop court, si le contact avait eu lieu près de la première cuti il était trop long. Pratiquement, tous les cas groupés au-dessus de 3 mois, rentrent dans ce cadre.

Quoi qu'ils valent, voici les chiffres se rapportant à l'évolution de la primo-infection considérée par rapport à la longueur de la période anté-allergique, sur 43 cas:

Période anté-allergique	Nombre de cas	Décès	Complications à évolution incertaine	favorable
0 — 1 m.	6	1 (16,66 %)	0	4
1 — 2 m.	5	2 (40 %)	0	2
2 — 3 m.	10	0	0	7
> 3 m.	22	3 (13,63 %)	0	14

La lecture de ce tableau ne permet aucune conclusion au point de vue de l'évolution. Il permet seulement de dire que la période anté-allergique a eu le plus souvent une durée de 2 à 3 mois. Semble-t-elle, par ailleurs, être influencée par l'intensité du contact?

Sur nos 6 périodes anté-allergiques inférieures à 1 mois il y eut 3 contacts massifs; sur les 5 comprises entre 1 et 2 mois, 1 contact court mais avec bacilles très virulents, 2 contacts hospitaliers chez des infirmières et 1 contact léger; sur les 10 comprises entre 2 et 3 mois: 3 contacts intenses, 1 contact assez étroit. Dans l'ensemble, les contacts massifs ont donné des périodes anté-allergiques plus courtes.

Comme toujours, la période anté-allergique fut absolument silencieuse.

En somme, il ne ressort de ce chapitre aucune notion précise, et, pour se faire une opinion ,il faut se reporter aux auteurs qui ont étudié la primo-infection et en particulier aux pédiatres.

Sur la durée de la période anté-allergique chez l'enfant le opinions convergent: 3 à 8 semaines selon L. Bernard, Wall gren et Hamburger, 3 semaines à 3 mois selon Lévesque. Mai les interprétations divergent.

R. Debré et ses élèves d'une part ont établi des règle précises:

1) la durée de la période anté-allergique est fonction d l'âge, plus longue chez le nouveau-né que chez le nour risson de quelques mois;
2) Elle varie en sens inverse de l'intensité de la contami nation, et, comme corollaire:
3) la durée de la période anté-allergique est inversemen proportionnelle à la gravité de la primo-infection.

Alibert s'y rallie dans son étude sur la primo-infection d l'adolescent et en tire la raison des chiffres retardés qu'i trouve: 2 à 4 mois. En effet, dit-il, les enfants subissent en général une contamination familiale massive, et les adolescents plutôt une contamination extra-familiale passagère.

On pourrait ainsi établir, en fonction de l'âge, une courb de la durée de la période anté-allergique qui passerait par deu maxima, chez le nouveau-né et l'adolescent, et par un minimun chez l'enfant.

D'ailleurs, l'expérimentation sur le cobaye aboutit à de conclusions analogues, d'après les auteurs français et étrangers

— La réaction est d'autant plus précoce que la dose d bacille injecté est plus forte;
— la réaction est plus précoce chez l'adulte que chez nouveau-né;
— les réactions les plus précoces se montrent le 6ème jou les plus tardives à 3 mois et demi.

Malgré tout, ces notions qui ont en France force de loi, so contestées, en particulier par les auteurs allemands (thèse Brun). C'est ainsi que pour Kleinschmidt, l'âge ne parait p entrer en ligne de compte; que certains auteurs ont noté temps très courts: 6 jours (Schloss), 9 jours (Zarfl), 12 jo (Siegert), 18 jours (Dietl) et d'autres, des temps très lon

supérieurs à 4 mois; qu'Epstein a observé des cas graves terminés rapidement par la mort et survenus après une période anté-allergique très longue. Il semble pourtant ne s'agir là que d'exceptions et les règles ci-dessus énoncées restent vraies dans l'ensemble. Cette phrase de Brun pourrait aussi s'appliquer à l'adolescent et à l'adulte: „on peut admettre qu'après 4 à 5 mois, l'enfant doit être considéré comme ayant échappé à la contagion tuberculeuse si les réactions allergiques n'ont pas apparu."

Nous avons vu que la fin de la période anté-allergique se traduisait par l'apparition de réactions tuberculiniques positives. En règle, elles deviennent vite très violentes, pour décroître d'intensité dans les mois qui suivent. Nous avons toujours pratiqué une cuti-réaction, et, si elle restait négative, des intradermo-réactions à proportion croissante, du 1/1000 au 1/10.

Pour la lecture de la réaction, nous avons adopté les conventions habituelles:

\+ pour une papule de 10 — 15 mm.
\+ + „ „ „ „ 15 — 20 —
\+ + + „ „ „ „ 20 — 25 —
\+ + + + „ „ „ „ > 25 —
± douteuse, de 5 — 10 mm.

Qualitativement, nous avons noté en particulier les réactions phlycténulaires.

Nous n'avons assisté au virage des réactions tuberculiniques que 33 fois, c'est-à-dire dans le tiers des cas, mais nous avons vu fréquemment des réactions violentes: 23 cutis phlycténulaires, 22 cutis + + + + 23 cutis + + +

Jamais nous n'avons trouvé d'exception à la règle de la positivité des réactions tuberculiniques, mais seulement quelques anomalies.

Ainsi, dans 3 cas, la cuti-réaction était négative au début. C'est que, selon toute vraisemblance, le premier examen avait saisi l'époque du virage car l'intra-dermo se montra positive. Même, dans l'un des cas, elle provoqua une réaction générale violente avec température entre 39 et 40°: l'allergie s'était probablement établie entre le jour de la cuti et celui de l'intra-

dermo. Dans un 2ème cas, la cuti refaite 2 ou 3 jours après l'intra - dermo fut cette fois positive.

Enfin, exceptionnellement, le virage se fît un certain temps après le début des signes cliniques, comme chez la malade XXXIII (p. 70), mais il n'y eut pas ici le contrôle de l'intra-dermo. Plus souvent, ce retard ne fût qu'apparent dû à ce que l'allergie s'établissait progressivement comme dans les cas ci-dessus, et dans l'obs. LXII où le 1er décembre 1938 l'intra-dermo au $^1/_{10}$ fut négative, le 6 février 1939 apparut une typho-bacillose légère et, un mois après, le 2 mars 1939, la cuti était encore douteuse pour ne devenir + + + + et phlycténulaire que le 15 mars 1939.

Dans un seul cas, d'ailleurs publié en détail par MM. Troisier, Bariéty, de Sanctis Monaldi et Nico, dans les Annales de Médecine de Juin et Juillet 1934, la cuti resta négative, et l'intra-dermo au $^1/_{10}$ toujours très faible: début d'un érythème noueux le 12 décembre 1932; le 22 décembre 1932, intra-dermo au $^1/_{1000}$ négative; le 27, intra-dermo au $^1/_{1000}$ faiblement +; le 28 intra-dermo au $^1/_{10}$: papule nette; le 21 Janvier 1933, macule rapidement disparue; le 6 Juillet 1933, intra-dermo $^1/_{10}$ négative. Ce n'est qu'en 1939, 7 ans ½ après sa primo-infection que la cuti serait apparue positive, mais elle se serait à nouveau négativée en décembre 1942 (obs. LXXXVIII, p. 63).

Y a-t-il là un cas d'insensibilité particulière du tissu cutané?

Il ne le semble pas, puisqu'une vaccination antivariolique a donné les réactions cutanées habituelles. La modification de l'hydrophilie tissulaire ne semble pas davantage devoir être incriminée, le test d'Aldrich et Mac Clure s'étant révélé normal. Les auteurs ne concluent pas actuellement au sujet de cette anomalie, d'autant plus étrange ici qu'elle coïncide avec une hémoculture positive sur milieu de Loewenstein.

* * *

DEUXIEME PARTIE

ETUDE RADIOLOGIQUE

A — GANGLIONS

Avant d'entreprendre l'étude des adénopathies médiastinales de primo-infection, il convient de savoir user des moyens d'investigation que nous avons la chance de posséder pour leur demander tout ce qu'ils peuvent nous donner, et de savoir profiter des recherches conjuguées des anatomistes, des cliniciens, des radiologistes qui ont mis au point la connaissance du hile normal et pathologique. C'est ainsi que nous n'accorderons aux adénopathies trachéo-bronchiques, ni la valeur exagérée qu'on leur donnait au début du siècle, ni celle trop réduite que la réaction leur laissa par la suite.

* * *

I — NOS MOYENS D'INVESTIGATION RADIOLOGIQUE

On est suffisamment convaincu, à l'heure actuelle, de l'insuffisance des méthodes cliniques, pour que nous ne fassions pas une fois de plus le procès des multiples signes de percussion et d'auscultation qui furent longtemps classiques.

Parmi les moyens dont nous disposons, le dernier-né, la

tomographie, a prodigieusement enrichi notre connaissance des lésions de primo-infection sur le vivant. Elle a permis de donner un diagnostic de certitude, là où le cliché standard ne permettait qu'une probabilité et de préciser les caractères des ombres ganglionnaires. „Bien mieux, ses réponses si péremptoires nous ont appris, a posteriori, à mieux lire les clichés ordinaires. Et aujourd'hui l'on est en droit de soupçonner avec de grandes probabilités, dès le premier cliché, l'existence d'une adénopathie" (Troisier, Bariéty et Brouet, R. T. Mai-Juin 41, p. 264).

Nous disposons de trois méthodes radiologiques: radioscopie, radiographie, tomographie.

La première peut permettre de dépister les ganglions d'un certain volume, surtout le ganglion latéro-trachéal droit, et de suivre l'évolution des lésions dans l'intervalle des clichés. Au niveau du hile, elle montre un élargissement des opacités habituelles qui conservent cependant leurs limites floues et leur bordure de chevelu vasculaire, c'est-à-dire une image qui n'est pas caractéristique. Les petits ganglions inter-bronchiques passent inaperçus et les ganglions inter-trachéo-bronchiques se distinguent mal dans la confusion des ombres d'une vue de profil. La radioscopie est insuffisante à poser un diagnostic certain.

La radiographie est déjà bien plus intéressante. Un cliché de face peut permettre d'affirmer l'existence d'un ganglion latéro - trachéal droit et de soupçonner celle d'un ganglion inter - bronchique qu'un cliché de profil pourra quelquefois préciser.

Mais il s'en faut que les clichés standard suffisent dans tous les cas. La tomographie est actuellement l'instrument de perfection dans l'étude des adénopathies. Elle précise:

1) le siège des opacités; visibles au maximum sur les clichés tirés à 11 cm environ du plan d'appui dorsal, en pleine région hilaire, pour les ganglions inter - bronchiques; un peu plus en avant, et sur le bord droit de la trachée pour le ganglion latéro-trachéal droit.

2) leur caractère de densité, d'homogénéité, de netteté des contours.

C'est ainsi qu'elle a permis, dans un certain nombre de cas, d'apprécier la composition d'un hile volumineux et de montrer que les ganglions n'étaient pas seuls en cause. En effet, elle dissocie l'ombre ganglionnaire située de 10 à 12 cm du plan dorsal, dense et bien limitée, de l'ombre pulmonaire située, ou latéralement, ou, le plus souvent, en arrière, sur les clichés à 6 ou 8 cm, généralement moins dense, moins régulièrement arrondie et à contours plus flous. On peut dire que c'est elle qui a fait connaitre le chancre postérieur, de la gouttière prévertébrale et ce n'est pas là un de ses moindres mérites.

Quelquefois même, elle révéla l'existence de ganglions où l'on n'en soupçonnait pas. Ainsi, dans une de nos observations, tandis que le cliché standard montrait un gros hile droit, la tomographie confirma non seulement la présence d'un ganglion inter-bronchique, mais découvrit aussi un ganglion latéro-trachéal droit.

Ces moyens de travail bien en main, il convient avant tout, pour poser un diagnostic précis, de s'attacher à bien connaitre les images normales.

* * *

II — ASPECT RADIOLOGIQUE DU HILE NORMAL

Rappelons les travaux anatomiques et radiologiques dont les résultats comparés nous introduisirent à sa connaissance exacte.

La thèse de Schwartz marque un premier pas dans l'étude anatomique du hile qu'il définit comme un cratère où pénétrent artères et bronches et d'où sortent les veines. Mais les travaux les plus marquants sont ceux de Delherm, Duhem et Chaperon en France, de Lopo de Carvalho et Almeida Lima au Portugal. Delherm, Duhem et Chaperon et, après eux, Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balzac, par la méthode des opacifications vasculaires post-mortem, établirent le rôle primordial des vaisseaux dans la constitution des ombres hilaires et leurs

variations anatomiques. Cependant d'autres auteurs attribuèrent à l'arbre bronchique une importance prédominante.

Ce sont les travaux d'angio-pneumographie sur le vivant de Lopo de Carvalho qui jetèrent une lumière définitive sur la composition du hile. Elles révélèrent la constitution des ombres médiastinales cardio-vasculaires et permirent de les limiter ainsi de bas en haut:

A droite:

Veine cave inférieure Oreillette droite	Arc inférieur	A l'union
Veine cave supérieure Tronc brachio-céphalique	Arc supérieur	Point D

A gauche:

Ventricule gauche	Arc inférieur	A l'union
Pointe de l'auricule gauche Tronc de l'artère pulmonaire	Arc moyen	Point G
Aorte descendante (portion initiale) Aorte horizontale	Arc supérieur	

Elles prouvèrent de façon péremptoire que le hile radiologique est uniquement artériel: c'est la projection de l'artère pulmonaire (et surtout de sa branche inférieure) qui se détache, au niveau de l'arc moyen, à gauche, au niveau de l'arc supérieur à droite, pour décrire, à gauche un arc de cercle, à droite une image en virgule.

A droite, cette opacité est séparée de l'ombre cardiaque par une bande claire qui est la bronche correspondante accompagnée de parenchyme pulmonaire appartenant surtout à la languette postérieure (thèse de Cord).

A gauche, au contraire, l'opacité de l'artère pulmonaire fait une simple saillie à la partie moyenne, pour se confondre plus bas avec l'ombre cardiaque. La bande claire de la bronche est donc normalement cachée par le coeur. On l'aperçoit parfois en transparence.

En conclusion, les opacités sont des artères, les clartés sont des bronches. Quant aux veines, elles ne contribuent pas sen-

siblement à la formation du dessin hilaire, en raison de la brièveté des gros troncs et de leur situation. En effet, après un court trajet oblique, elles aboutissent à plusieurs centimètres au-dessous et en arrière de l'origine des artères.

Mais rien n'est plus variable que ce schéma qui dépend de l'aspect du coeur, lui-même fonction de la conformation du thorax. Duhem et Chaperon décrivent en particulier deux types:

a) transversal
correspond au thorax allongé, avec coeur en goutte. L'artère pulmonaire gauche continue l'artère pulmonaire droite, puis décrit une crosse en bas et en dedans, sensiblement transversale. L'espace clair inter - vasculo-cardiaque est visible à gauche, l'ombre hilaire gauche est bien dégagée.

b) antéro-postérieur
correspond au thorax bréviligne, avec coeur étalé. L'artère pulmonaire gauche semble continuer le tronc de l'artère pulmonaire; elle est presque complètement cachée par le coeur. On ne peut la dégager qu'en O. A. G. sous un angle de 10 à 20°.

Tel est le hile normal. Rien d'autre n'y est visible. Ainsi, ces expériences ont démontré l'insuffisance des expressions vagues de „hile chargé", „hile sombre", „hile élargi" de même que l'inexactitude de cette multitude d'images calcifiées qu'on découvrait dans la majorité des thorax, aussi bien ceux de l'enfant, que de l'adulte non allergique ou du vieux tuberculeux pulmonaire. Il s'agissait la plupart du temps d'images vasculaires, ou coupes de vaisseaux vues de front, ou tronçons de vaisseaux coupés par une clarté bronchique. Leur signe distinctif est la juxtaposition, au cercle sombre du vaisseau, du cercle clair de sa bronche (image en lorgnette de Stéphani). Un aspect plus difficile à dépister est celui du vaisseau vu de champ, partiellement (image en comète de Garain). Le meilleur signe est encore la régularité de l'image vasculaire, contrastant avec l'irrégularité fréquente du ganglion calcifié surtout s'il prend l'aspect muriforme.

On comprend maintenant ce que recouvrait l'expression „hile chargé". C'était, ou bien une constitution anatomique normale avec coeur allongé qui dégageait particulièrement les deux hiles, ou bien une déformation thoracique qui faisait disparaître l'une des images artérielles derrière le coeur pour redresser et élargir l'autre, ou bien un état pathologique: stase vasculaire, adénopathie, projection d'une masse opaque pulmonaire ou extra - pulmonaire dans la région hilaire. Un bon examen radiologique doit en faire le diagnostic différentiel et y adapter une étiquette rigoureusement définie.

Ces images normales connues, comment s'y répartissent les ganglions? C'est ce que nous enseignent les méthodes anatomiques et radiologiques.

* * *

III — RAPPEL ANATOMIQUE SUR LES GANGLIONS MEDIASTINAUX — LEUR ASPECT RADIOLOGIQUE

diagnostic positif

Baréty, dans une étude restée classique, parue au milieu du siècle dernier, en distinguait cinq groupes:

— pré-trachéo-bronchiques droits,
— pré-trachéo-bronchiques gauches,
— inter-bronchiques droits,
— inter-bronchiques gauches,
— inter-trachéo-bronchiques.

Rouvière, dans son traité des Lymphatiques de l'Homme, divise les ganglions intra-thoraciques en:

— ganglions médiastinaux antérieurs ou pré-vasculaires,
— ganglions médiastinaux postérieurs,
— *ganglions péri-trachéo-bronchiques,*
— ganglions intra-pulmonaires.

Le groupe le plus intéressant pour nous est le troisième. C'est lui qui renferme les cinq groupes de Baréty. En effet, Rouvière le divise en trois sous-groupes, eux-mêmes subdivisés.

1) Ganglions péri-trachéaux

a) Chaine latéro ou para-trachéale droite = chaine pré-trachéo-bronchique droite de Baréty, occupant la loge décrite pour la première fois par Baréty, limitée:

— en avant par la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique veineux droit,
— en arrière par la face antéro-latérale de la trachée,
— en dedans par la crosse de l'aorte,
— en haut par l'artère sous-clavière droite,
— en bas par la crosse de l'azygos,
— en dehors, par la plèvre médiastine.

Elle comprend trois à six ganglions dont les plus importants sont le supérieur, et surtout **l'inférieur** qui descend jusqu'à la crosse de l'azygos (ganglion de la crosse de l'azygos). C'est le seul qu'un cliché standard de face puisse reconnaitre avec une certitude absolue. Ses caractères radiologiques ont été définis par Rist et Lévesque en 1930: siège sur le bord supérieur droit de la trachée dans l'étage supérieur du thorax, aspect homogène, très dense, contour sans effilochures, en arc de cercle et parfois en cheminée (à différencier alors de l'ombre de la veine cave supérieure qu'il peut refouler en dehors). La tomographie, en confirmant ces données, nous a appris qu'il est situé sur un plan un peu antérieur à celui des ganglions inter-bronchiques: 13 cm du point d'appui dorsal au lieu de 11 cm.

b) Chaîne latéro-trachéale gauche = chaine pré-trachéo-bronchique gauche de Baréty, comprenant quatre à cinq ganglions échelonnés le long du récurrent. Plus petits et moins nombreux que ceux du groupe précédent. Cachés derrière la crosse de l'aorte, ils sont exceptionnellement visibles à la radio.

c) Chaîne rétro-trachéale.

Peu importante.

2) Ganglions de la bifurcation

= ganglions inter-trachéo-bronchiques de Baréty.

Au nombre de trois à cinq, ils occupent l'angle trachée-bronches souches, dans une loge ainsi définie:

— en haut: bifurcation, bronches droite et gauche,
— en avant: en haut, péricarde,
en bas, oreillette gauche,
— en arrière: à gauche, oesophage,
à droite, colonne vertébrale + vaisseaux et nerfs,
— en bas: embouchure des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche.

Ces ganglions ne sont visibles que sur des clichés de profil, comme appendus à la trachée.

3) Ganglions des pédicules,

antérieurs, postérieurs, supérieurs et inférieurs, ils correspondent aux ganglions inter-bronchiques droits et gauches de Baréty. Rouvière les définit: „ceux qui sont placés entre les éléments du pédicule, depuis l'origine des bronches jusqu'à la surface médiastine des poumons".

Sur la tomo de face, de 10 à 12 cm, ils se présentent comme des ombres ovalaires, orientés suivant l'axe du pédicule broncho-vasculaire, leur pôle supérieur inscrit dans la bifurcation de la bronche souche dont la clarté fait avec eux un contraste net. Leur bord externe, convexe, souvent polylobé, est régulier, sans bavures. Ils débordent largement l'ombre vasculaire du hile. Leur opacité est plus intense que celle des opacités vasculaires adjacentes, comparable à l'opacité cardiaque. Des lignes vasculaires en partent, fines en dehors, plus larges vers le bas. A gauche, leur niveau est en général un peu plus élevé qu'à droite et leur bord interne peut être caché en même temps que la bronche inférieure gauche par l'ombre cardiaque si elle est large.

Sur le cliché de profil, standard, ou tomographique, leurs images s'ajoutent à celles du groupe inter-trachéo-bronchique, du groupe latéro-trachéal droit, peut-être aussi des groupes

médiastinaux antérieurs sans qu'on puisse nettement distinguer ce qui appartient aux uns et aux autres. Il est rare qu'ils se projettent au niveau de l'espace clair postérieur, mais plutôt autour de l'extrémité inférieure de la trachée, en avant, en arrière et au-dessous, coiffant d'une masse sombre son cylindre clair.

„De profil, les coupes les plus favorables passent entre trois et six cm de la ligne des apophyses épineuses. A ce niveau, les ganglions se voient autour de la bifurcation trachéale et au-dessous d'elle. On en peut distinguer trois groupes: pré, rétro et sous-trachéaux, qui se présentent comme des ombres denses, homogènes, limitées vers leur périphérie par un bord convexe ou polylobé, et en dedans, par les clartés trachéale et bronchiques. Parfois, la bifurcation trachéale apparait si nettement inscrite dans l'opacité ganglionnaire qui la déborde en avant et en arrière, que nous avons pu évoquer la comparaison avec une selle arabe." (Troisier, Bariéty et Brouet.)

Mais le groupe IV des ganglions intra-pulmonaires nous intéresse aussi, en particulier les ganglions interlobaires, que Rouvière situe dans la bifurcation des bronches. C'est dire qu'ils sont très voisins des précédents et les prolongent suivant les axes broncho-vasculaires, avec cette différence qu'ils se projettent en plein parenchyme. Dans ces conditions, il est impossible de les distinguer radiologiquement les uns des autres. Il est probable que des ombres hilaires volumineuses, atteignant un tiers et même plus, de la largeur de l'hémithorax sont constituées à la fois par des ganglions des pédicules et des ganglions intrapulmonaires. Pour Armand-Delille et Lestocquoy, ce seraient même les seuls ganglions visibles à gauche, le groupe interbronchique gauche étant, selon eux, entièrement caché, même en oblique.

Enfin notons, à gauche, le ganglion pré-aortique, tenu pour important chez l'enfant par Armand-Delille et Lestocquoy (P. M. 13 — II — 33) qui correspond peut-être au ganglion du canal de Botal de la chaîne médiastinale antérieure gauche ou au ganglion de l'anse du récurrent de la chaine ganglionnaire supérieure des ganglions du pédicule.

Selon quelles règles ces ganglions réagissent, M. Rouvière nous l'apprend en complétant ces données anatomiques par des

considérations physiologiques particulièrement intéressantes que nous avons résumées dans le tableau suivant.

Territoires lymphatiques du poumon

Pour chaque poumon, trois territoires { supérieur, moyen, inférieur.

Poumon droit

1) *Territoire supérieur* { région antéro-interne du lobe supérieur,

→ { ganglions *para-trachéaux droits* en particulier ganglion de la crosse de l'azygos.

2) *Territoire moyen* { région postéro-externe du lobe supérieur ,
lobe moyen,
région supérieure du lobe inférieur,

→ { ganglions *para-trachéaux droits,*
ganglions de la *bifurcation,*
(avec ou sans relai ganglionnaire).

3) *Territoire inférieur* partie inférieure du lobe inférieur,
→ ganglions de la *bifurcation.*

Poumon gauche

1) *Territoire supérieur* presque totalité du lobe supérieur,

→ { chaine latéro-trachéale gauche,
„ médiastinale antérieure gauche (ganglion du canal artériel),
ganglion sus-aortique (de l'anse du récurrent).

2) *Territoire moyen* { partie tout inférieure du lobe supérieur,
partie supérieure et moyenne du lobe inférieur,

→ { chaine médiastinale et latéro-trachéale gauche,
ganglion de la bifurcation (avec ou sans relai).

3) *Territoire inférieur* partie inférieure du lobe inférieur,
→ ganglions de la bifurcation.

On peut en tirer, avec l'auteur, les conclusions suivantes:

1) Les ganglions intra-pulmonaires et les ganglions du pédicule draînent approximativement les territoires correspondant aux vaisseaux ou bronches dont ils sont satellites (sans qu'il y aît de limites nettes entre les territoires et même entre les lobes).

2) Les lymphatiques des trois territoires aboutissent aux groupes péri-trachéo-bronchiques, soit directement, soit après interruption dans les ganglions intra-pulmonaires ou les ganglions des pédicules.

3) Les ganglions de la bifurcation ont pour voie efférente la chaîne latéro-trachéale droite.

4) Seules, les parties supérieures en entier et moyenne en partie, du poumon gauche, sont draînées par les chaines médiastinale antérieure et latéro-trachéale gauches.

5) Le reste du poumon gauche et tout le poumon droit aboutissent à la chaine latéro-trachéale droite et au confluent jugulo-sous-clavier.

En résumé, les ganglions plus fréquemment intéressés dans la primo-infection sont les ganglions péri-trachéo-bronchiques, et, en particulier, les ganglions latéro-trachéaux droits, les ganglions des pédicules droits et gauches, et les ganglions inter-trachéo-bronchiques. C'est là, en somme, ceux qu'avaient retenus Baréty. C'est pourquoi, dans nos descriptions radiologiques, nous reviendrons à sa terminologie plus simple et passée dans le langage courant. On a vu qu'elle ne correspondra pas toujours à une précision anatomique, souvent inaccessible: ainsi, les ganglions interbronchiques engloberont quelquefois, avec les ganglions des pédicules, des ganglions intra-pulmonaires; le ganglion pré-aortique se trouvera compté parmi les ganglions inter-bronchiques gauches. Mais elle donnera néanmoins une précision radiologique suffisante.

Ainsi, on est familiarisé maintenant avec le hile normal et avec les ombres ganglionnaires qui peuvent s'y projeter. Est-il possible de les confondre avec d'autres formations? Evidemment, toute masse intra-thoracique, pulmonaire ou extra-pulmonaire, se projetant dans la région hilaire est susceptible de

devenir une cause d'erreur. Il ne faut pas l'oublier, malgré l'extrême rareté de cette éventualité.

Plus difficile et plus importante est la recherche de la cause d'une adénopathie médiastinale.

* * *

IV — DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Si la primo-infection tuberculeuse est la principale cause d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale, elle n'est pourtant pas la seule. M. Ameuille en signale quatre dans son étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique *(Revue critique 18 — XI — 31):*

1) Une seule affection pulmonaire aiguë: la pneumonie
2) Les tumeurs primitives des ganglions
3) Les tumeurs du poumon
4) La tuberculose.

1) La pneumonie

C'est une adénopathie similaire, et transitoire comme l'infiltration pulmonaire. Maximum au début de l'hépatisation, elle lui survit environ une semaine.

Difficile à voir dans la classique pneumonie du sommet où elle est cachée derrière le bloc pneumonique, elle est nette dans la pneumonie du lobe moyen ou des bases. Sans le contexte clinique, cette image pourrait prêter à confusion avec une adénopathie tuberculeuse accompagnée d'une infiltration du type „épituberculose". Mais les conditions dans lesquelles elle apparait au cours de la pneumonie, maladie aiguë, cyclique, sont caractéristiques et très différentes des symptômes d'une primo-infection.

On peut la voir à tout âge, comme en témoigne le cas d'une femme de 94 ans, rapporté par Ameuille et Melle Maldan.

Il faut toujours penser à pratiquer les réactions tuberculiniques, qui, négatives, éliminent l'hypothèse d'un ganglion tuber-

Schéma synthétisant les connexions ganglionnaires des territoires lymphatiques pulmonaires.

(d'après Rouvière).

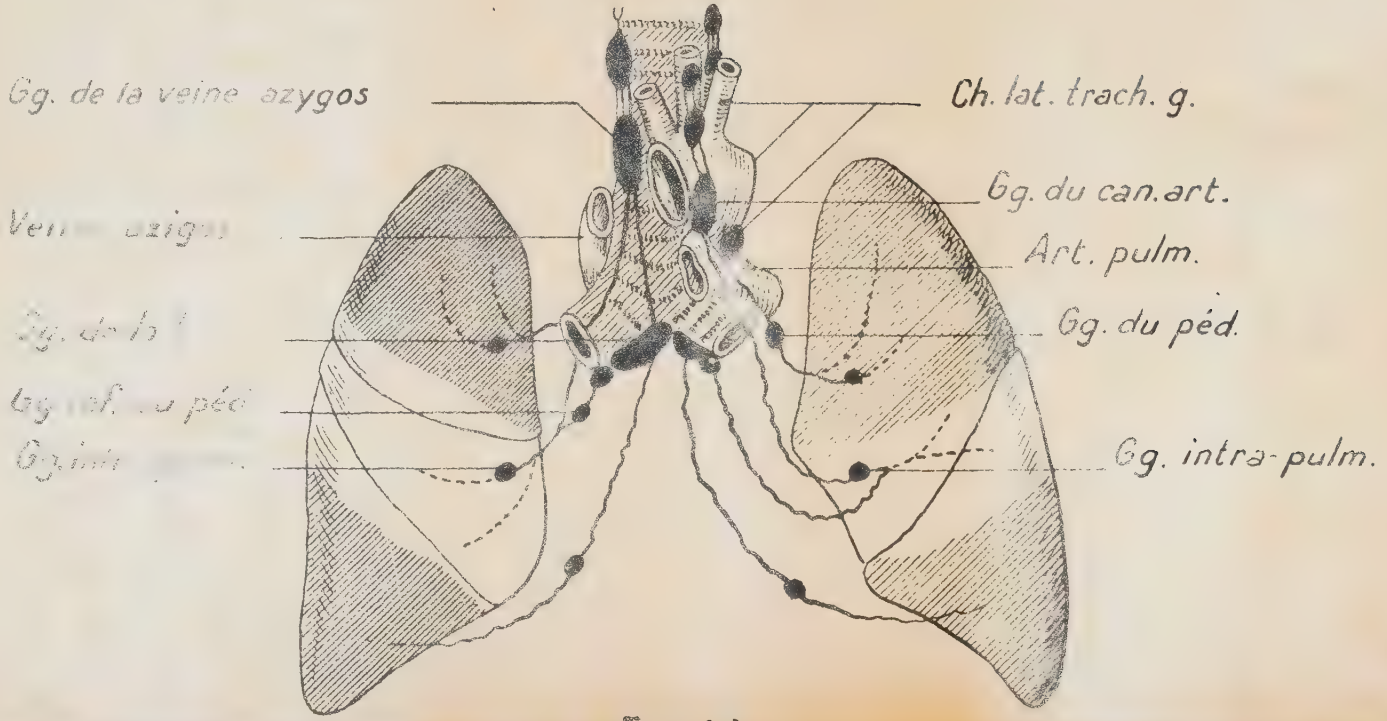


Fig. 14.

culeux, sauf en des cas exceptionnels, comme celui de Melle Sikorav où l'anergie transitoire consécutive à une coqueluche a fait, un moment, errer le diagnostic.

2) Les tumeurs des ganglions

a) *Leucémie lymphoïde* —

qui comporte un envahissement des autres territoires et dont le diagnostic se fait sur la formule sanguine.

b) *Tumeurs malignes — lymphosarcome.*

L'envahissement est rarement limité aux cinq groupes de Báréty; généralement, l'ensemble des ganglions médiastinaux est hypertrophié, formant une opacité massive, surplombant le coeur, débordant latéralement et pouvant envahir une partie de l'hémithorax, à bords irréguliers, convexes ou polycyliques.

c) Avant tout, *maladie de Hodgkin.*

Les mêmes remarques radiologiques s'appliquent à la maladie de Hodgkin. L'opacité dense, homogène, déborde l'ombre cardio-vasculaire d'un ou des deux côtés, et peut s'étendre de haut en bas du médiastin. Ses bords sont bien visibles, ondulés, parfois polycyliques ou bien flous, indécis par médiastinite associée.

Mais on peut noter une ombre pleurale ou des noyaux plus ou moins opaques dans le parenchyme, ce qui n'est pas pour simplifier le diagnostic avec une primo-infection tuberculeuse.

Dans la symptomatologie, ni la fièvre, ni l'amaigrissement, ni l'atteinte de l'état général ne suffisent à faire le diagnostic de cette maladie qui atteint, comme la primo-infection tuberculeuse, des individus jeunes, entre 20 et 30 ans. L'ensemble des signes suivants a plus de poids: cuti-réaction, fréquemment négative; signes cutanés et en particulier prurit, dans 35—40 % des cas; hématologie avec lymphopénie relative, parfois poussées monocytaires, surtout éosinophilie; adénopathies externes, dures, sans péri-adénite, qui évoluent par poussées et ne suppurent jamais, dont la ponction ne ramène pas de pus, mais seulement quelques particules incapables de tuberculiser le cobaye et dont la biopsie donne le signe de certitude, la présence de cellules de Sternberg; enfin évolution par poussées et

régression partielle et momentanée sous l'influence du traitement radiothérapique.

Néanmoins, la confusion n'est pas impossible avec une adénopathie tuberculeuse primaire, comme en fait foi ce cas rapporté par le Docteur Le Melletier. Ayant découvert, sur le thorax d'une femme de 60 ans un énorme ganglion calcifié, signature évidente d'une primo-infection ancienne, il eût la surprise d'entendre de sa bouche que vers l'âge de 30 ans, elle avait subi un traitement radiothérapique pour maladie de Hodgkin. Il est vrai que les médecins à qui elle s'était confiée n'avaient pas eu le secours de la tomographie et que les opinions alors en faveur leur interdisaient de penser à une primo-infection chez un sujet de cet âge.

d) *Forme médiastinale de la maladie de Besnier - Boeck - Schaumann.*

La radiologie traduit un élargissement des ombres hilaires avec ganglions nettement hypertrophiés évoquant la maladie de Hodgkin. Néanmoins, le diagnostic est assez difficile si les adénopathies restent solitaires, plus facile au contraire si elles sont associées à des manifestations cutanées, muqueuses, ganglionnaires externes, osseuses ou oculaires, certaines si les réactions tuberculiniques sont négatives.

3) **Les tumeurs du poumon,** en particulier le cancer primitif des bronches.

L'adénopathie est cette fois plus limitée, mais elle est accompagnée de signes pulmonaires, soit emphysème bulleux au début, si l'obstruction bronchique est incomplète, soit dans le cas contraire, syndrome de condensation rétractile, ou lobaire, ou lobulaire.

4) **La tuberculose pulmonaire**

Si les ganglions sont essentiellement l'apanage de la première phase de la tuberculose, la période tertiaire n'en est pourtant pas exempte.

Il est des races qui accompagnent régulièrement leurs lésions ulcéro-caséeuses du type tertiaire le plus manifeste, de

réactions ganglionnaires multiples et volumineuses. Ainsi, les Cafres qui travaillent aux mines d'or du Transvaal font, malgré une grosse majorité de cutis + à l'arrivée (75 %) des tuberculoses pulmonaires avec réactions ganglionnaires constantes (Lyle Cummins, cité par Canetti).

Chez le blanc allergique, on a noté aussi quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique. L'adolescent, en particulier, peut faire une tuberculose pulmonaire caractérisée par des infiltrations ou des lésions de type broncho-pneumonique auxquels sont associées de grosses réactions ganglionnaires médiastinales et une hyperallergie tuberculinique, décrite par Aschoff sous le nom de „phtisie pubertaire". Il s'agirait de lésions tertiaires, non consécutives à un virage de cuti et coexistant fréquemment avec des séquelles primaires, ou d'autres lésions telles que les foyers de Simon. Pourtant, ces descriptions ressemblent à s'y méprendre à certaines de nos observations où l'envahissement du parenchyme pulmonaire par des lésions de type tertiaire s'est faite très rapidement après la primo-infection, provoquant une recrudescence de l'hypertrophie ganglionnaire. N'y aurait-il pas lieu de rattacher ces cas de phtisie pubertaire, tout au moins pour une part, à la primo-infection phtisiogène?

Mais des cas semblables pourraient s'observer, quoique rarement, chez l'adulte. Rist et Ameuille, puis Léon Bernard, ont bien marqué en effet la différence de réaction du tissu lymphoïde de l'enfant et de l'adulte, celle du premier étant violente, abondante, aboutissant à la caséification, celle du deuxième, rare, minime, ne donnant jamais de caséification, sauf en un cas, celui où le tissu, encore vierge, n'a pas acquis son immunité, c'est-à-dire le cas de la primo-infection. Il faut donc être très circonspect avant d'accepter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte allergique. La plupart des observations rapportées ne comportent pas la notion de contamination ni de réactions tuberculiniques antérieures qui les auraient peut-être placées dans le cadre des primo-infections.

Il faut d'ailleurs distinguer, selon Dugas:

— d'une part, l'adénopathie trachéo-bronchique simple ou appartenant à un syndrome de tuberculose multi-ganglionnaire;

— d'autre part, la tuberculose ganglionnaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.

La première serait toujours dûe à une surinfection exogène massive devant laquelle vient se dresser la barrière lymphatique.

La deuxième, où l'on ne retrouve pas cette notion de surinfection, a une existence réelle, anatomiquement vérifiée, mais fort rare.

Enfin, il existe une troisième éventualité, celle où l'immunité tuberculeuse du sujet ayant disparu, il refait à un âge avancé, même porteur de séquelles radiologiquement visibles, une nouvelle primo-infection. En effet, on connait de mieux en mieux la possibilité de stérilisation complète des séquelles calcifiées (Canetti), celle d'extinction des réactions tuberculiniques avec l'âge (Troisier, Develay et Weiss - Roudinesco, Paretzki . . .) et la possibilité d'hypertrophie des ganglions chez des sujets âgés (dans une pneumonie du vieillard: Ameuille; chez une femme de 45 ans: Troisier, Chadourne et Bour).

* * *

V — QUALITES DE VISIBILITE DES GANGLIONS

Tous les ganglions de primo-infection tuberculeuse sont-ils visibles aux rayons X?

a) Qualités topographiques

Nous les avons étudiées au paragraphe du diagnostic positif.

b) Qualités anatomiques

Brun rapporte l'expérience de Dufourt qui transporta des ganglions médiastinaux sur des thorax d'enfant et constata leur transparence constante aux rayons X. Il conclut que la réaction ganglionnaire doit être assez importante pour se révéler aux rayons X.

Chez le nourrisson, tout au moins dans les cas de tuber-

culose grave, la réaction ganglionnaire est si volumineuse qu'elle ne risque pas de passer inaperçue.

Mais, à mesure qu'on avance en âge, les ganglions, selon le plupart des auteurs, réagissent moins violemment: „chez le grand enfant, la lésion pulmonaire est souvent importante et la lésion ganglionnaire minime" remarque Lévesque; et Alibert dit, au sujet de l'adolescent „en pratique, le contraste est frappant entre les images pulmonaires d'emblée assez importantes et les images ganglionnaires minimes, difficiles à retrouver".

Nos observations, cependant, ne semblent pas confirmer cette opinion puisque nous avons fréquemment rencontré de volumineuses adénopathies uni ou bilatérales avec un chancre minime, ou même sans aucune lésion pulmonaire visible.

Il n'en reste pas moins vrai que les adénopathies moyennes ou petites sont fréquentes et qu'elles échappent aux moyens usuels d'investigation. Ainsi, plus d'une fois, la tomo en a révélé, où le cliché standard ne laissait que soupçonner un hile pathologique et les plus petites lésions peuvent même passer inaperçues entre deux coupes tomographiques.

c) Qualités histologiques

Mais la question de la taille est-elle la seule à entrer en jeu, ou bien le ganglion doit-il présenter des caractères histologiques particuliers pour être visible à l'écran? C'est une question particulièrement difficile à résoudre en l'absence de vérification anatomique possible. L'expérience de Dufourt rapportée plus haut pourrait prendre une valeur en ce sens. Tous les cas qui se sont terminés par la mort ont montré la présence d'adénopathie médiastinale caséeuse (Engel, etc. . .). Quelle est la nature de ceux qui évoluent vers la régression? La plupart des auteurs, avec Duhem et Chaperon, Lévesque, admettent que seuls les ganglions caséeux ou calcifiés sont visibles à l'écran.

Comme corollaire, la constatation d'un ganglion hypertrophié est d'un pronostic grave (Marfan). Pour Lévesque, „la constatation d'un ganglion caséeux indique presque toujours une évolution vers la mort". Avec Rist, il prétend qu'il n'y a pas lieu de rapporter à des adénopathies, les images hilaires pathologiques des tuberculoses curables.

Nos conclusions sont différentes, en raison:

— de la régression parfois si rapide et sans séquelles calcifiées des ombres hilaires, incompatible avec la résorption d'une fonte caséeuse;
— de la symptomatologie réduite à laquelle elle peut donner lieu;
— de la visibilité de certaines adénopathies de nature purement inflammatoire, comme celles de la pneumonie.

Les constatations anatomiques d'Armand - Delille et Lestocquoy viennent appuyer notre thèse. En effet, ils distinguent:

1) L'infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques, trouvée dans des cas rares, chez des sujets décédés de maladie intercurrente, correspondant à ce que Kleinschmidt appelle l'épituberculose des ganglions bronchiques: volume variable, une grosse amande (ganglion latéro-trachéal) ou une petite noix (ganglion inter-bronchique) — tissu rosé, élastique, avec un ou plusieurs nodules caséeux en voie de calcification (un pois - une lentille) — avec chancre petit et parfois calcifié sans dissémination granulique.

2) La caséification massive des ganglions bronchiques: énorme amas caséeux, de couleur blanc jaunâtre, consistance de marron cru, avec chancre volumineux, en voie de fonte caséeuse et essaimage de granulations miliaires.

Ne peut-on pas rapprocher les cas mortels de la caséification massive, et les cas favorables, de l'infiltration tuberculeuse?

Nous nous rallierons à l'opinion d'Armand - Delille et Lestocquoy qui pensent justement que les aspects radiologiques „n'autorisent nullement à préjuger du degré d'infiltration et de caséification des ganglions qui donnent ces ombres anormales", et aussi que les cas mortels comporteraient toujours la présence d'un ganglion caséeux, mais que les cas mortels ne sont pas la règle. C'est ce qui nous amène à discuter la seconde opinion, la gravité du pronostic des ganglions visibles à la radio; nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. Pour l'instant, rappelons seulement le cas de ces malades qui guérirent après avoir vidé dans leurs bronches le contenu d'un ganglion caséeux.

* * *

VI — PRONOSTIC DES ADENOPATHIES DE PRIMO-INFECTION D'APRES NOS RECHERCHES PERSONNELLES —

A) SIEGE —

Toutes les principales chaînes, nous les avons trouvées envahies:

Inter-bronchique droite	47 fois
„ „ gauche	34 „
„ „ bilatérale	13 „
Latéro-trachéale droite:	
20 fois, seuls	4 „
Inter-trachéo-bronchique	
5 fois	
(toujours associés)	
	98 fois

(Les deux autres observations concernent des complexes extra-pulmonaires que nous traiterons à part.)

Ces chiffres prouvent l'indiscutable prépondérance des groupes inter-bronchiques puisqu'ils ont été pris en tout 94 fois, et la prédominance légère du côté droit sur le côté gauche, 47 fois à droite et 34 à gauche.

Le groupe latéro-trachéal droit n'a été atteint que 20 fois, c'est-à-dire dans un cinquième des cas, et seulement quatre fois isolé, sans qu'aucun relai n'apparaisse dans les autres groupes.

Jamais nous n'avons pu découvrir de ganglion latéro-trachéal gauche, ce qui n'implique pas son absence.

L'hypertrophie des ganglions du groupe inter-trachéo-bronchique s'est manifestée cinq fois seulement, chiffre certainement très inférieur à la réalité, car les clichés de profil sont loin d'avoir été pratiqués dans tous les cas, condition indispensable pour tirer une conclusion sur ce groupe, invisible de face.

Nous sommes donc en opposition avec l'opinion classique de la prépondérance des groupes latéro-trachéal droit et inter-trachéo-bronchique. C'est que les pédiatres et les phtisiologues s'attachant depuis une vingtaine d'années à réfuter le mythe de l'adénopathie trachéo-bronchique, maladie autonome et quasi

universelle, s'efforcèrent de ne parler de ganglion qu'en face de preuves rigoureuses. Or la région hilaire, nous l'avons vu, est essentiellement trompeuse, en l'absence de tomographie: les ganglions de moyen volume n'y sont pas visibles chez l'enfant, alors que des ombres de condensation parenchymateuse sus ou sous-scissurale, ou postérieure, l'obscurcissent fréquemment (Rist et Lévesque, Ribadeau - Dumas, Pruvost). Au contraire, la confusion est pratiquement impossible pour la chaîne latéro-trachéale droite en vue de face et la chaîne inter-trachéo-bronchique en vue de profil. Nous avons vu que nos moyens actuels d'investigation nous permettent une discrimination plus rigoureuse qui explique la plus grande fréquence des ganglions inter-bronchiques.

Malgré tout, il faut admettre, en regardant un certain nombre de clichés de nourrissons et d'enfants atteints de primo-infection pathologique, tels que ceux de la crèche de la Clinique de la Tuberculose:

1) la présence presque constante d'un ganglion latéro-trachéal droit,

2) son association fréquente avec un ganglion inter-bronchique;

tandis que, chez l'adulte, on peut renverser la proposition: présence presque constante de ganglions inter-bronchiques accompagnés une fois sur cinq d'un ganglion latéro-trachéal droit.

Peut-être faut-il ramener ces constatations, au fait que les réactions lymphatiques de l'enfant sont plus violentes et plus étendues que celles de l'adulte.

Voyons maintenant le pronostic proprement dit des malades porteurs de ganglions de primo-infection:

1) Statistique d'ensemble:

Total	100 cas
Décès	14 cas
Complications graves, suivies d'évolution encore intertaine	7 cas
Complications ou incidents à évolution favorable	51 cas
Sans incident	28 cas

Bien sûr, le pronostic est assez sévère, mais on est loin, tout de même, de l'évolution quasi fatale soutenue par la plupart des auteurs pour la primo-infection du nourrisson. On se rapproche devantage des chiffres trouvés chez le grand enfant dont l'évolution est plus souvent régressive.

2) Ganglion latéro-trachéal droit —

Sur 20 cas comportant la présence d'un ganglion latéro-trachéal droit, on note:

4 décès, c'est-à-dire		20 %
4 complications graves à évolution incertaine		20 %
3 complications graves à évolution favorable	15 %	40 %
5 incidents	25 %	
4 évolutions sans incident		20 %

Si la présence d'un ganglion latéro-trachéal droit aggrave un peu le pronostic, elle est loin d'être particulièrement mauvaise, et encore plus, d'être un arrêt de mort.

Entrons dans le détail des cas: 4 fois seulement, le ganglion latéro-trachéal droit était isolé, 16 fois il était associé:

9 fois, à un ganglion inter-bronchique droit,
3 „ „ „ gauche,
4 „ à des ganglions inter-bronchiques bilatéraux.

La notion qui domine ici, est celle de la diffusion des lésions ganglionnaires; et, si la gravité est un peu plus grande, n'est-ce pas tout simplement que la présence d'un ganglion latéro-trachéal droit indique un pouvoir d'extension plus grand de l'infection ou, ce qui revient au même, une résistance moins forte du système lymphatique?

D'ailleurs, l'étude des groupes suivants vient à l'appui de cette hypothèse.

3) Ganglion multiples —

Ils se présentent, soit sous l'aspect de masses arrondies nettement distinctes, soit sous forme d'une masse unique à contours

polycycliques, soit sous forme d'une série d'opacités plus ou moins reliées les unes aux autres (aspect en crosne).

Sur 25 cas (pris à la fois parmi les ganglions uni et bilatéraux) on a:

— décès	7	= 28 %
— complications graves, à évolution incertaine	2	= 8 %
— complications, à évolution favorable . .	12	= 48 %
— sans incident	4	= 16 %

Le pronostic est nettement plus grave que dans la statistique générale, puisqu'on a deux fois plus de décès, plus de deux fois plus de complications à évolution incertaine, et, au contraire, deux fois moins d'évolutions sans incident.

4) Ganglions bilatéraux —

Total	13 cas		
— Décès	4 =	30,76 %	} 46,15 %
— Evolutions incertaines . . .	2 =	15,38 %	
— Evolutions favorables	5 =	38,46 %	} 53,84 %
— Sans incident	2 =	15,38 %	

Ici, la situation est plus grave encore puisqu'un tiers des cas se termine par la mort, et la moitié, par la mort ou des complications sévères.

5) Ganglions inter-trachéo-bronchiques —

Ils rentrent encore dans le cadre précédent puisque, découverts seulement quand la radio de face a révélé l'atteinte d'autres chaînes, ils supposent une extension des lésions à plusieurs groupes ganglionnaires. D'ailleurs, les chiffres sont voisins:

Total	5 cas		
— Décès	2 =	40 %	} 40 %
— Evolutions incertaines . . .	0		
— Complications à évolution favorable	3 =	60 %	
— Sans incident	0 =	0 %	

Une impression d'ensemble se dégage de ces chiffres, c'est que *la gravité de la primo-infection croît en raison du nombre des ganglions atteints* —

* * *

B) TAILLE —

La taille est des plus variables, allant d'une noisette à un oeuf. L'autopsie révèle que les masses les plus volumineuses sont faites en réalité d'un agglomérat de ganglions plus petits.

En les rangeant arbitrairement en trois catégories, nous les avons trouvés selon la fréquence suivante:

a) — Ganglions de moyen volume compris entre 3 cm × 3 (ou 4 × 2) et 5 × 5 (ou 6 × 4) .	=	60	
b) — Ganglions petits < 3 × 3 ou 4 × 2 . .	=	30	
— décès	3 =	10	%
— évolution incertaine	2 =	6,66	%
— évolution favorable	16 =	53,33	%
— sans incident	9 =	30	%
c) — Ganglions volumineux > 5 × 5 ou 6 × 4	=	10	
— décès	3 =	30	%
— évolution incertaine	1 =	10	%
— évolution favorable	5 =	50	%
— sans incident	1 =	10	%

Indiscutablement, les petits ganglions permettent d'envisager l'avenir avec une certaine confiance, tandis que les ombres hilaires volumineuses commandent une sérieuse réserve. D'où la deuxième règle qu'on peut formuler: *la gravité de la primo-infection croît en raison du volume des ganglions atteints.*

Exceptions —

Mais, comme à toute règle, il existe à celles-là des exceptions. Nous nous y attacherons quelque peu car leur intérêt est loin d'être négligeable.

En effet, pour prendre la problème en sens inverse, n'oublions pas que sur 12 cas de ganglions bilatéraux, 6, c'est-à-dire la moitié ont guéri définitivement, dont 2 sans avoir donné lieu à aucun incident; sur 9 cas d'adénopathies particulièrement

volumineuses, 5 ont guéri. Voici quelques exemples pour concrétiser ces chiffres:

1) Ganglion latéro-trachéal droit —

Primo-infections latentes —

Obs. XXXVIII — S. Jean — 18 ans — Camp de jeunesse.

Découverte d'examen systématique: ganglions inter-bronchique gauche et latéro-trachéal droit avec légère fatigue pour tout symptôme fonctionnel. Repos. Ebauche de régression au bout de 7 mois. Deux ans après, parti au Maroc.

Obs. XCI — G. Gaston — 17 ans — emballeur.

Vient consulter pour toux le 5 novembre 1942. A l'âge de 2 ans, contact permanent avec une grand-mère décédée d'affection pulmonaire (durée: 3 mois). A 5 ans, cuti négative. A la date de la première consultation, cuti phlycténulaire et, sur le cliché standard confirmé par la tomo:

1°) Deux gros ganglions, l'un inter-bronchique, l'autre latéro-trachéal droit, très denses, parfaitement homogènes.

2°) petite infiltration nuageuse, étendue en largeur et en profondeur, au-dessus de la petite scissure.

Après 6 mois de séjour en préventorium, début de régression des ombres ganglionnaires; excellent état clinique, augmentation de poids de 6 kgs. Après 1 an 1/2, persistance d'un hile un peu gros. Reprise du travail.

Au bout de 2 ans, persistance d'un état excellent, augmentation de poids, image thoracique normale à la scopie avec un hile droit encore un peu accusé et un sinus droit qui s'ouvre imparfaitement.

Primo-infection révélée par une hémoptysie —

Obs. LXXII — D. Ginette, modiste, 17 ans.

Fait, le 17 avril 1943 une petite hémoptysie suivie, pendant 10 jours, de température, d'abord à 39° puis oscillant autour de 38° Consulte au début de mai: gros ganglion latéro-trachéal droit avec hile gauche volumineux et nodules des deux apex. Etat général médiocre. Température normale.

Trois mois après: ganglion latéro-trachéal droit invisible. Reprise du travail après un repos de 7 mois.

Un an 1/2 après, état excellent, augmentation de poids, disparition complète du ganglion latéro-trachéal droit, hile gauche encore un peu gros, quelques petits nodules calcifiés aux deux sommets.

Cette observation présente un double intérêt: l'hémoptysie, symptôme rare, en tant que révélateur de la primo-infection; et la rapidité de disparition du ganglion latéro-trachéal droit (3 mois). Cependant, rien ne prouve que le premier examen ait suivi de près le début de l'infection puisqu'on n'a pas assisté au virage de la cuti-réaction. La présence des nodules denses des sommets, caractéristiques de la fin de la période primaire ou de la période secondaire, viendrait appuyer cette opinion et expliquer l'hémoptysie et la courte température que nous avions d'abord pensé étiqueter: typho-bacillose bénigne.

Symptomatologie précoce fruste —

Pleurésie secondaire —

Obs. XI — L. Huguette, 17 ans 1/2 — élève-infirmière depuis octobre 1938. Contact avec des tuberculeux. Fin mars 1939, état sub-fébrile, température inverse, entre 36° et 37° — cuti phlycténulaire. Radiographie:

1°) ganglion latéro-trachéal droit,

2°) ganglion inter-bronchique droit,

3°) petite infiltration arrondie sous-claviculaire droite.

Départ en préventorium. En août, pleurésie séro-fibrineuse droite, de moyenne abondance. En mai 1940, aucun symptôme fonctionnel, mais extension légère des signes radiologiques: ganglion latéro-trachéal droit doublé de volume, opacité nuageuse parenchymateuse étendue vers l'apex, cul-de-sac droit comblé; avec examens de crachats cependant négatifs à l'homogénéisation et sédimentation favorable à 6 — 19 — 59.

A partir de novembre 1940, début d'une régression lente. En novembre 1941, reprise du travail comme secrétaire. Bon état jusqu'à présent, malgré une polyadénopathie guérie sans séquelles, en 1943.

Actuellement, après 5 ans, persistance d'un hile un peu gros, d'une légère diminution de transparence de l'apex et d'un cul-de-sac légèrement émoussé.

Typho-bacillose grave accompagnée d'ostéo-arthrite tibio-tarsienne — Obs. XVIII — H. Marie, Femme de chambre — 24 ans.

Septembre 1939: douleurs à la malléole externe droite accompagnées d'oedème de la cheville.

Janvier 1940: température à 39°, amaigrissement de 2 kgs et asthénie profonde.

Entre à Laënnec en mars 1940: température élevée à grandes oscillations entre 37,5 et 39,5 jusqu'à la fin d'avril. Douleurs à la malléole externe droite. Radio et surtout tomo à 6 cm caractéristiques: ganglions latéro-trachéal droit et inter-bronchique volumineux, le premier très dense et à contours nets, le deuxième plus flou, de densité plus inégale. Radio osseuse du cou-de-pied droit: pincement et flou articulaire, avec décalcification, en particulier au niveau de l'astragale, signant une osthéo-arthrite tibio-tarsienne. Examen des crachats avec homogénéisation, négatif. Sédimentation moyennement accélérée: 45 — 72 — 97. Repos et immobilisation plâtrée de la jambe droite.

En Juin 1940, à son départ, régression des images ganglionmaires déjà importante en étendue et en densité.

En juin 1941, après un séjour d'un an au sanatorium héliomarin de Port-Neuf, état excellent, augmentation de poids importante, disparition complète des ombres hilaires et guérison des lésions tibio-tarsiennes par ankylose.

2) **Ganglions bilatéraux** —

Obs. XX Erythème noueux —

B. André — 24 ans — mécanicien d'aviation.

Contact quotidien avec son père décédé de tuberculose pulmonaire. Quelques jours plus tard, érythème noueux typique qui dure 5 jours et le fait diriger sur le dispensaire Léon Bourgeois. Radiographie (29 juillet 1938): volumineux ganglions inter-bronchiques bilatéraux à contours polycycliques. Ce même jour, cuti négative, mais intradermo au 1/10e légèrement positive. Après quelques jours, la cuti devient franchement positive. Le 30 septembre 1938: état général qui n'a pas cessé d'être bon; aspect radiologique identique. Malgré les conseils prodigués, reprise de son métier de mécanicien d'aviation, avec vols d'altitude quotidiens, qui n'entrave pas une guérison sans incidents. 3 ans 1/2 après, état général excellent et image thoracique normale.

Ce malade, qui a magnifiquement guéri malgré l'intensité de la contamination, le volume des adénopathies et la préco-

cité de la reprise d'un travail fatigant, ne semble il pas défier particulièrement tous nos éléments de pronostic?

Obs. LXXXI — Erythème noueux et typho-bacillose légère — (cf. p. 68)

Obs. LXXXVIII — Typho-bacillose grave —

Il s'agit encore d'un sujet de race neuve, d'une Guadeloupéenne, métisse assez foncée. Elle vit à la Guadeloupe jusqu'à 21 ans, puis travaille successivement en Tunisie (34—36) et à Saïgon (36—37). Elle arrive en France en 1937.

Elle entre dans la maladie le 24 décembre 1938 par de la fièvre (38°—38°5) accompagnée d'asthénie et de toux. En janvier, elle est toujours fébrile, se plaint de mal de gorge, d'un point de côté droit et fait une petite hémoptysie.

Enfin, elle entre à Laennec le 25 février 1939 avec un état général médiocre, une asthénie profonde, de la toux et de l'expectoration, mais surtout une température persistante, oscillant entre 38° et 39°. Les tomos sont caractéristiques. De face, à 9—10 cm. énormes ganglions inter-bronchiques droits à contours polycycliques, inter et sus-bronchiques gauches. De profil, à D 4: masse opaque, entourant la bifurcation de la trachée en selle arabe, les plus postérieurs reliés par des tractus à une opacité à bords flous, peu dense, située à la partie inférieure de la gouttière postérieure droite, qui représente le chancre d'inoculation. Il n'y a pas de bacilles dans les crachats et la cuti-réaction est encore négative.

En avril, la température persiste quoiqu'en baisse, entre 37 et 38°, la cuti devient phlycténulaire et l'intra-dermo au millionnième est même positive.

En mai, la température prend la forme hectique, l'asthénie est toujours grande, l'état général médiocre, la sédimentation sans changement, extrêmement accélérée à 100 — 115 — 127.

En juin, apparition de céphalée, de conjonctivite de l'oeil droit et, à l'auscultation, d'un foyer de râles fins à la partie moyenne du poumon droit expliqué radiologiquement par un semis de fins nodules à la partie moyenne des deux champs, à maximum droit, malgré la régression des ganglions. Les examens de crachats avec homogénéisation et le tubage restent négatifs.

A partir de juillet, se dessine une légère amélioration, l'état général est meilleur, la température, en baisse autour de 38°; les ganglions sont fragmentés et moins denses, l'image du chancre diminue, mais le semis nodulaire persiste.

Elle passe 3 mois au sanatorium d'Angicourt, pendant lesquels les signes cliniques régressent au point qu'elle peut reprendre son travail en novembre 1939 après 11 mois de maladie.

Enfin, nous avons la chance de la retrouver en octobre 1943 après un silence de 4 ans pendant lesquels elle n'a jamais cessé un travail parfois dur. Elle jouit d'un excellent état de santé et présente un thorax normal, à part un diaphragme droit légèrement festonné.

C'est là une observation complète où l'on trouve rassemblés: la notion de race neuve; l'arrivée récente dans la capitale d'un pays de vieille civisation; le virage des réactions tuberculiniques et l'extrême sensibilité à la tuberculine; la violence des réactions générales et locales: typhobacillose grave avec état général inquiétant; les ganglions particulièrement volumineux. Il n'est pas jusqu'à la menace d'une dissémination pulmonaire et méningée qui ne lui ait été épargnée. Et, malgré tout cela, malgré des signes qu'on aurait pu considérer comme fatals, la guérison est complète et définitive puisqu'elle se maintient après 5 ans.

3) Ganglions volumineux —

Obs. LXXXIX — Virage latent — Hémoptysie après 1 ans 1/2 —

M. Serge — Etudiant en médecine — 25 ans.

Cuti faite périodiquement, encore négative en mai 1937 quand il entre dans un service de tuberculeux. En Août, cuti négative. A sa sortie du service en novembre 1937, image thoracique normale.

En décembre 1937, cuti positive avec image thoracique normale, sans aucun symptôme pathologique. Il continue son service, quand, en mai 1939, c'est-à-dire 1 an 1/2 après le virage de sa cuti, il émet, deux matins de suite, des crachats hémoptoïques qui font découvrir une image ganglionnaire sus et inter-bronchique droite, très volumineuse, en particulier sur le cliché de profil en D 4; bacilloscopie négative. Il se repose pendant 3 mois.

Mobilisé en septembre 1939, il est envoyé en H O E pendant l'hiver 39—40. Suivi régulièrement à la radio, il présente une grosse régression des ombres ganglionnaires. En Décembre 1940, il revient de captivité: à la radio, persistance d'une ombre ganglionnaire, très diminuée de volume.

En 1942, son image radiologique ne change plus et il supporte admirablement le dur métier de médecin de campagne.

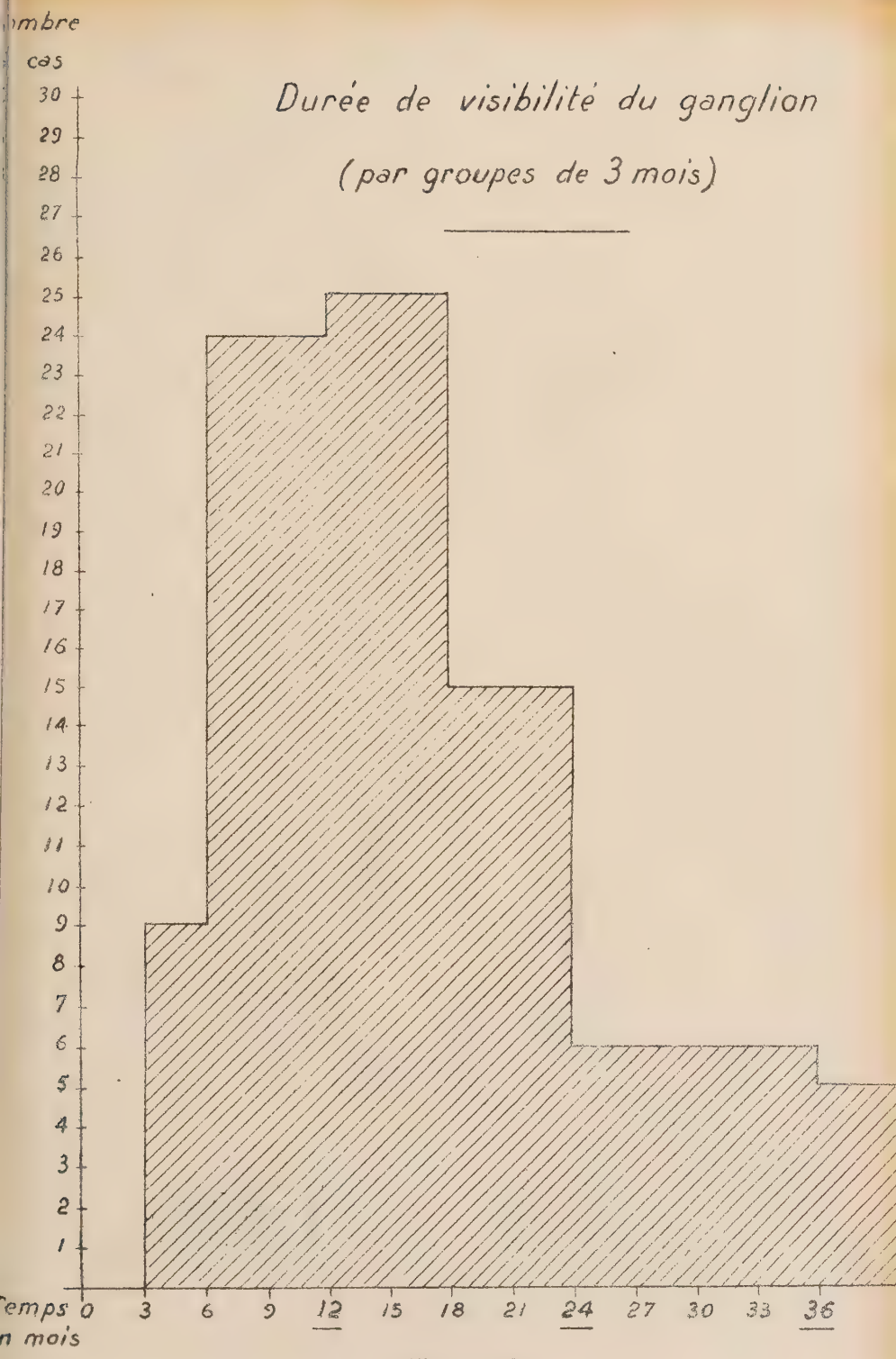

mbre
cas
Durée de visibilité du ganglion
(par groupes de 3 mois)
30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
emps
n mois
0
3
6
9
12
15
18
21
24
27
30
33
36

Fig. 4.

Ces observations témoignent du pronostic favorable d'un certain nombre d'adénopathies multiples et volumineuses, avec ou sans lésion pulmonaire visible, les unes découvertes d'examen, d'autres manifestées par des accidents bénins, érythème noueux, typho-bacillose légère, hémoptysie, les autres à l'origine d'états graves, typho-bacillose sévère, ostéo-arthrite, pleurésie, essaimage pulmonaire.

Remarquons que, dans ces quelques cas, le parenchyme pulmonaire, en dehors du chancre initial, est indemne, sauf dans l'observation LXXXVIII. Nous verrons en effet, au chapitre suivant, que c'est l'état du poumon qui, bien souvent, commande le pronostic.

* * *

C) DEBUT — EVOLUTION — SEQUELLES —

1) Classiquement, le début est brusque, le volume maximum atteint d'emblée, concomittant au virage de la cuti.

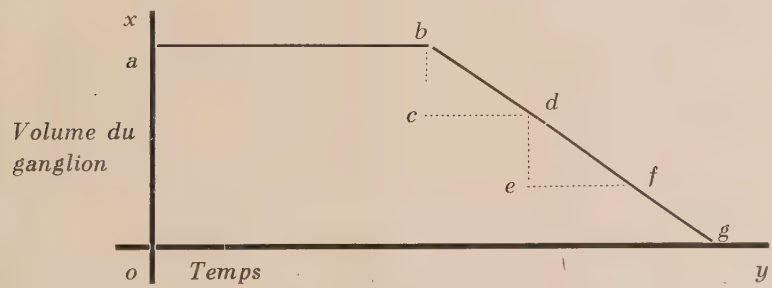
2) Le statu quo persiste pendant un temps plus ou moins long,

3) Alors, deux éventualités peuvent se produire:

— ou bien la mort

— ou bien une troisième phase de régression, qui se fait, ou de façon continue, ou par poussées successives — et qui est ou totale, ou incomplète, laissant alors des séquelles calcifiées.

Cela pourrait se traduire par le schéma suivant:



Dans la première éventualité, l'évolution est rapide, s'échelonnant de 2 à 20 mois pour les malades dont l'image était encore visible au moment du décès. En effet, sur nos 14 décès, nous en éliminons 2 dont la durée du ganglion nous est inconnue et 7 qui, après avoir guéri leurs lésions ganglionnaires, sont morts de tuberculose pulmonaire de type tertiaire rentrant de ce fait dans la seconde catégorie. Les 5 autres sont arrivés à la mort, porteurs de lésions à la fois ganglionnaires et pulmonaires

le 1er,	au bout de	7 semaines
le 2ème,	„	9 „
le 3ème,	„	9 mois
le 4ème,	„	15 „
le 5ème,	„	20 „

En cas de guérison, l'évolution est extrêmement variable, dans sa durée et dans sa modalité. Elle se fait en moyenne entre 3 mois et 3 ans, avec un maximum entre 12 et 18 mois. (Voir schéma page précédente)

Ici, quelques précisions sont nécessaires:

a) La date du début est celle du premier examen radiologique, qui retarde presque toujours sur le début clinique et biologique de la maladie, et probablement aussi sur les lésions ganglionnaires. Les résultats ont donc toute chance de pécher quelque peu par défaut, et cela d'autant plus que la durée de l'évolution est plus courte.

b) La date de la fin est également difficile à saisir du fait que la régression est souvent très lente et les examens espacés. Quelquefois, aussi, la régression n'est pas totale et la courbe b g n'est pas parcourue jusqu'au bout. C'est probablement en ce sens qu'il faut interpréter les cas classés au delà de la troisieme année. Cliniquement, on peut parler de guérison et il est bien probable que les lésions n'évoluent plus depuis longtemps malgré la persistance d'un hile plus gros que normalement.

Dans nos calculs, nous avons adopté la date minima à partir de laquelle la lésion ne régresse plus. Malgré tout, une certaine erreur reste possible, dûe à l'appréciation personnelle.

Un autre mode de guérison peut encore se présenter: tandis que l'ensemble de la masse ganglionnaire diminue de

volume et d'opacité, apparaissent en son centre des points plus sombres, d'un demi à quelques millimètres, qui s'opacifient davantage à chaque examen et resteront comme signature de la primo-infection. Ces calcifications sont de taille variable, de forme irrégulière, étoilées, d'opacité plus ou moins dense selon l'imprégnation plus ou moins grande en sels de chaux.

Pour la plupart des auteurs, elles apparaitraient au bout de 6 mois à 1 an. Pour certains, elles seraient encore plus précoces: en particulier pour Ranke, Pulk (2—5 mois), pour Küss, qui a trouvé un nodule calcifié chez un nourrisson de 11 mois.

Contrairement à notre attente, nous les avons trouvées avec une relative rareté et dans des délais sensiblement élevés

Total			8 fois
1 fois,	au bout de	. . . . .	6 mois
2	„	. . . . .	1 an 1/2
1	„	. . . . .	2 ans
1	„	. . . . .	4 ans
1	„	. . . . .	4—5 ans

Une fois, lors d'un premier examen, nous avons trouvé, en même temps qu'un ganglion latéro-trachéal droit et un foyer d'épituberculose, des calcifications inter-bronchiques à droite. La malade est décédé 70 jours après, de tuberculose miliaire. Il est probable que l'infection évoluait à bas bruit depuis quelques mois, et qu'un ganglion inter-bronchique s'est cicatrisé rapidement, alors que persistait le ganglion latéro-trachéal droit et qu'apparaissait un foyer pulmonaire secondaire, puis l'invasion miliaire.

Dans l'un des cas, au bout d'un an, l'image ganglionnaire était remplacée par de petits nodules d'opacité moyenne, qui, probablement, ne faisaient que commencer à s'imprégner de sels de chaux.

Dans aucun cas, ils n'étaient accompagnés d'une calcification au niveau du chancre.

Exceptions

Mais, là encore, à ces règles générales, viennent s'opposer quelques exceptions. Si, en règle, les ganglions atteignent d'emblée leur développement maximum, il n'en est pas toujours ainsi:

1) Il arrive qu'on aît pu suivre leur accroissement pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes:

1 — *Obs. LXIX* (p. 147) — Jeune Bretonne de 19 ans, à Paris depuis 2 ans: contact intense avec tuberculeuse cavitaire pendant 10 jours. 41 jours après le début du contage, typho-bacillose grave + érythème noueux qui évolue en 5 poussées + discrète adénopathie inter-bronchique droite.

Au 55ème jour, apparition d'un foyer pulmonaire de type tertiaire qui s'excave au 74ème jour. Au 114ème jour, apparition des bacilles, au 217ème jour, exitus.

Pendant cette évolution, les ganglions n'ont cessé de croître.

2 — *Obs. LXXXI* — L. Blandide, cuisinière.

Bretonne de 26 ans, à Paris depuis 1 an 1/2, chez laquelle le volume maximum des ombres ganglionnaires inter-bronchiques bilatérales et latéro-trachéale droite a été atteint en un peu plus d'un mois, correspondant cliniquement à l'évolution de plusieurs poussées d'érythème noueux, et cédant ensuite rapidement en 9 mois.

Ces deux premières observations ont ceci de caractéristique que l'adénopathie a continué à croître pendant toute la durée des poussées d'érythème noueux.

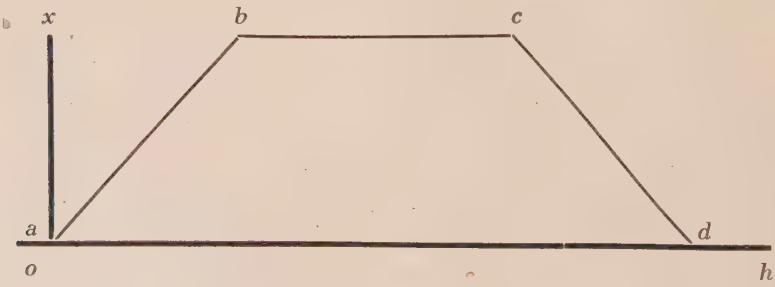
3 — *L'obs. XXXII* est moins probante.

C'est une kérato-conjonctivite phlycténulaire qui amène les ophtalmologistes à orienter ce jeune garçon de 15 ans 1/2 sur une consultation de phtisiologie: sur le cliché standard, complexe ganglio-pulmonaire droit à petite adénopathie.

Deux mois après, la tomo à 12 cm révèle une importante adénopathie inter-bronchique bilatérale.

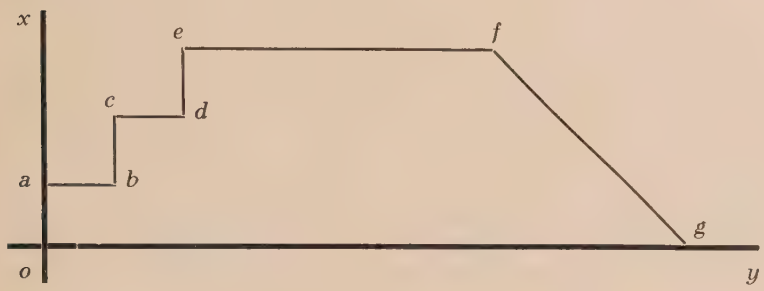
Mais ici on peut rapporter la différence des résultats à la différence de technique: cliché simple d'abord, tomo par la suite.

Ces cas peuvent se schématiser ainsi:



2) D'autres fois, l'augmentation de l'ombre ganglionnaire se fait par étapes, plus ou moins éloignées. Elle semble évoluer parallélement aux complications, pulmonaires ou séreuses.

C'est dans ce cas, en particulier, qu'on rencontre la prise successive de plusieurs groupes ganglionnaires.



a) Augmentations de volume successives du groupe primitivement atteint —

Obs. VIII (p. 103).

Chez une jeune fille de 19 ans, apparaissent des ganglions bilatéraux, coïncidant avec une typho-bacillose. Dans un deuxième stade, rémission clinique sans régression radiologique. Un troisième stade, débutant 4 mois après, est marqué par une pleurésie suivie de l'évolution d'une tuberculose de type tertiaire, accompagnée jusqu'à la mort (15 mois après le début de la typho-bacillose) d'une augmentation énorme du volume des ganglions.

Obs. IX — Y. Odette — 16 ans.

Erythème noueux et typho-bacillose (3 à 4 mois) avec ganglions inter-bronchique et latéro-trachéal droits. Au bout de 4 mois, apparition d'une infiltration sous-scissurale droite et augmentation de l'ombre cardiaque, avec grosse réaction des ganglions préexistants. 3 mois plus tard, péricardite constituée et ganglion latéro-trachéal droit énorme. Guérison en 6 mois environ.

Obs. LXX — D. René, ouvrier ajusteur — 19 ans.

Quelques symptômes fugaces, température légère, asthénie, sueurs nocturnes, le font hospitaliser à l'Hôtel-Dieu dans le service du Pr. Bariéty, où l'on trouve des ganglions hilaires bilatéraux, volumineux à gauche, petits à droite. Le malade sort au bout de 3 semaines et on ne le retrouve que 21 mois après ,au sanatorium de La

Bruyère présentant, outre des séquelles pleurales droites et des opacités et tractus au niveau des deux champs pulmonaires, une augmentation de volume du ganglion hilaire droit.

Pendant trois semaines encore, jusqu'à la création du pneumothorax gauche, les ganglions des deux côtés prendront des proportions considérables. Très rapidement, une crise liquidienne se produit à gauche, qui donne, un an après, une image d'hémi-thorax sombre.

Des tractus d'aspect scléreux occupent le champ droit et la bacilloscopie est alternativement positive et négative. Le pronostic reste encore réservé au bout de 4 ans.

b) Extensions successives à de nouveaux groupes ganglionnaires —

Obs. LXXXIV — R. Mélikée — Arabe de 18 ans, contaminée par sa mère.

Après l'érythème noueux et la polysérite, on ne découvre qu'un ganglion latéro-trachéal droit. Ce n'est que 3 ans ½ après, alors que l'intervalle a été marqué par le développement et l'extirpation d'un tuberculome cérébral, qu'apparaît un ganglion inter-bronchique droit, en rapport avec une infiltration du lobe supérieur droit et persistant aussi longtemps qu'elle, c'est-à-dire 1 an ½. Actuellement, 7 ans après la primo-infection, la guérison semble bien définitivement atteinte.

Obs. XCV — décrite en détail p. 109.

Notons seulement ici qu'au début de la typho-bacillose, le cliché standard ne montrait que des ganglions inter-bronchiques droits, alors que 4 mois après se voyait un gros ganglion latéro-trachéal droit.

3) Enfin, nous avons trouvé un cas où les signes radiologiques et biologiques semblent avoir retardé de plusieurs mois sur le début clinique. C'est une observation assez troublante, que nous rapportons en détail:

Obs. XXXIII —

Une jeune fille de 15 ans ½ se plaint, au début d'Octobre 1942, d'un point de côté de la base droite. A partir du 10 Octobre 1942, température oscillant entre 38,4 et 39: le 17, première consultation, cuti-réaction négative, scopie normale. La température persiste par intermittence. Le 30 Janvier 1943, radiographie normale. Enfin en février, fébrile, abattue, elle doit s'aliter. Son médecin traitant demande un séro-diagnostic qui est positif au $^{1}/_{50}^{e}$ au bacille d'Eberth.

On ne la revoit au dispensaire qu'à la fin de cet accident aigu, le 6 Avril 1943. A ce moment, sa cuti est + + et la radiographie révèle la présence d'un volumineux complexe ganglio-pulmonaire droit non bacillifère. En juin, apparaissent les signes cliniques et radiologiques d'une coxalgie pour laquelle elle part au sanatorium des Escaldes en Janvier 1944. A ce moment, on avait déjà pu constater une grosse régression du complexe. Malheureusement, les difficultés postales ne nous ont pas permis d'avoir des nouvelles récentes.

Que penser de cette observation où le virage de la cuti et les premiers signes radiologiques sont apparus 6 mois après le début d'une fièvre, intermittente au début, puis continue au bout de 3 mois et demi et pendant 2 mois? S'agit-il d'une typhoïde à la faveur de laquelle s'est produite la primo-infection tuberculeuse, et qui avait mis momentanément le sujet en état d'anergie? Nous savons qu'il ne faut attribuer aucun poïds au séro-diagnostic positif au-dessous de $^1/_{100^e}$; par ailleurs, l'irrégularité de la courbe thermique s'accorderait mieux avec le diagnostic de typho-bacillose, et certains auteurs, en particulier J. Troisier, ont noté le retard des réactions cutanées dans la primo-infection.

* * *

B — POUMONS

I — CHANCRE

a) Généralités —

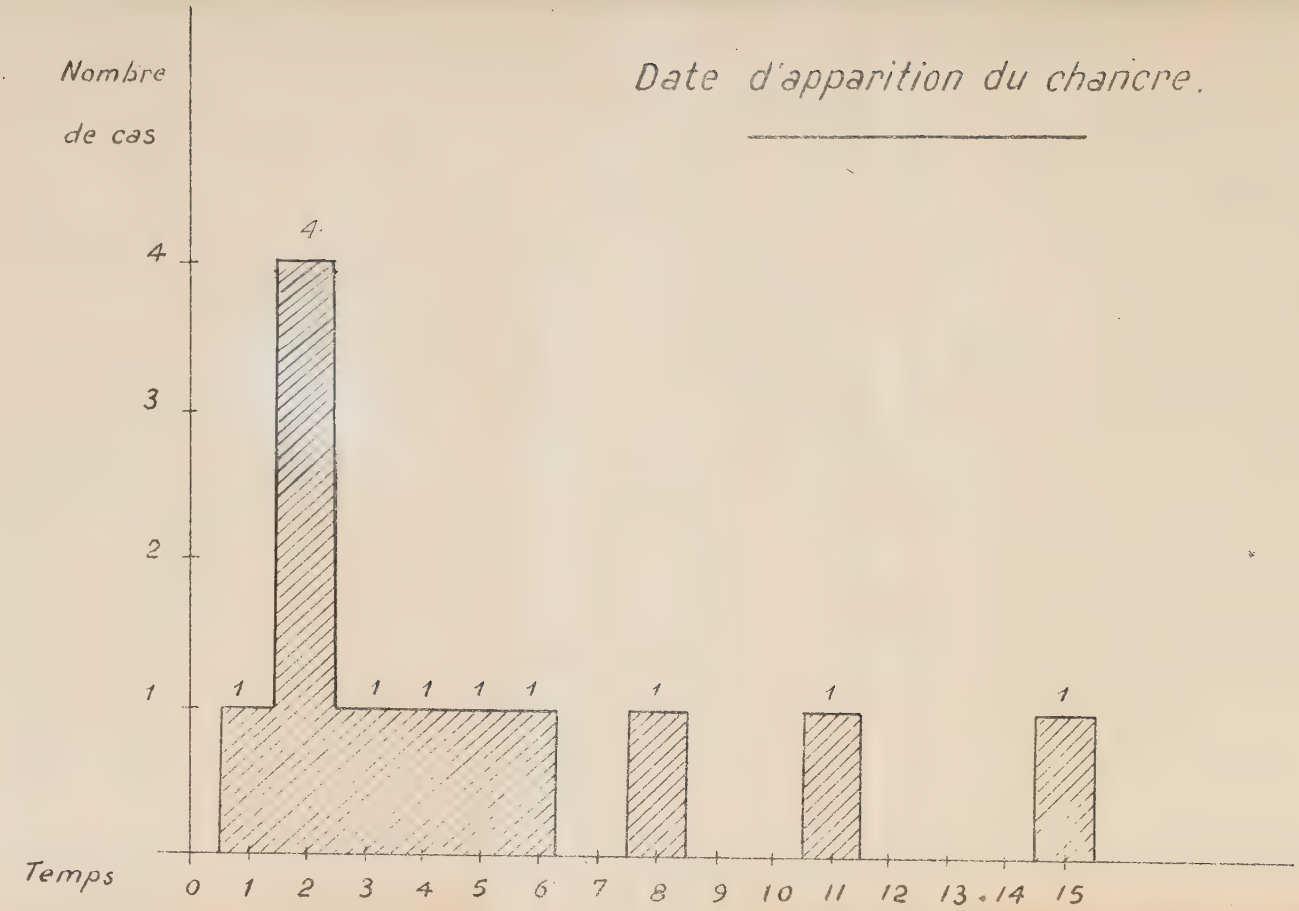
Si l'adénopathie médiastinale fut pendant longtemps la seule lésion cliniquement et anatomiquement perçue lors de la primo-infection (encore que non rapportée à sa cause), l'élément pulmonaire n'y joue pourtant pas un rôle moins primordial puisque c'est la porte d'entrée du bacille dans l'organisme.

Parrot qui a été le premier à rattacher l'adénopathie trachéo-bronchique à la primo-infection tuberculeuse fut aussi le

premier à affirmer l'existence constante de l'élément pulmonaire, et, bien plus, à soutenir que le système lymphatique n'est que le reflet de l'état pulmonaire. „Il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique qui n'aît une origine pulmonaire. Pour ce qui concerne la tuberculose en particulier, toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une infection tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans les poumons." C'est la loi de „l'adénopathie similaire" qui a été amplement démontrée depuis. En particulier, Hervouët, élève de Parrot, sur 145 observations d'enfants, ne la trouva pas une seule fois en défaut à condition de rechercher avec soin l'élément pulmonaire. Küss, dans sa thèse qui démontre le caractère acquis et non héréditaire de l'infection tuberculeuse, ne note son absence (due, pense-t-il, à sa petitesse) que dans 3 autopsies sur un minimum de 81. Ghon, après des recherches anatomopathologiques fort étendues, arrive aux mêmes conclusions: à l'association constante des deux éléments, pulmonaire et ganglionnaire, pour former le complexe primaire et à la grosse majorité de complexes pulmonaires.

L'expérience de Lübeck a eu, sur la pathogénie de la primo-infection, une véritable valeur expérimentale. Les chancres étaient non seulement constants, mais multiples, siégeant sur tout le tractus digestif et même sur les poumons, prouvant que, d'une façon générale, le bacille de Koch, avant d'atteindre les ganglions, pénètre dans l'organisme par une porte d'entrée épithéliale qui est le chancre. „Chez les enfants dont on a „bouché le nez au moment de l'ingestion du vaccin, les chancres „d'inoculation se trouvaient dans le poumon et dans la plèvre" (Kolle, d'après Brun).

Expérimentalement, notre maître, le Pr Troisier, a reproduit la contamination par voie aérogène, qui est la plus courante, tout au moins en France et chez l'adulte. Par des instillations nasales de bacille de Koch sous anesthésie chez le cobaye, il obtient un complexe ganglio-pulmonaire constant, mais d'aspect variable avec la dose de bacilles indroduite: pour les faibles doses (10^{-6} mgr d'une suspension microbienne déterminée) il eut en général un chancre unique avec lésion du ganglion correspondant: pour 10^{-5} et surtout 10^{-4} mgr il trouva des chancres et des adénopathies multiples avec dissémination miliaire viscérale.


Date d'apparition du chancre.
Nombre de cas
4
3
2
1
4
1
1
1
1
1
1
1
1
Temps en mois
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

La confrontation de ces divers travaux amène à plusieurs conclusions:

1) la constance du chancre dans la primo-infection

2) la constance d'un complexe pulmonaire quand l'infection se fait par voie aérogène, c'est-à-dire dans la majorité des cas.

3) le rapport, tout au moins chez l'animal, entre la quantité de bacilles absorbés d'une part et, de l'autre, le volume du complexe primaire et l'étendue de la dissémination consécutive.

Au point de vue radiologique, trouve-t-on aussi la même constance du chancre?

De même que toutes les adénopathies ne sont pas visibles, tous les chancres n'ont pas de traduction radiologique.

On sait que le nourrisson et le jeune enfant font des réactions ganglionnaires et pulmonaires particulièrement volumineuses; mais ils ont aussi l'apanage des énormes adénopathies derrière lesquelles disparait souvent l'élément pulmonaire au point qu'on en avait fait autrefois une maladie autonome. Pour Ribadeau-Dumas, la participation pulmonaire est souvent à peu près nulle chez l'enfant.

L'adolescent (Alibert) et l'adulte font fréquemment des réactions parenchymateuses bien plus importantes. Rares néanmoins sont les auteurs qui peuvent dire avec Bour qu'ils n'ont jamais rencontré l'adénite tuberculeuse autonome chez leurs sujets récemment contaminés. Au contraire, la plupart des auteurs sont de l'avis inverse. Pour Brun par exemple, le chancre est souvent invisible en raison de sa petitesse ou du tissu fortement splénisé qui l'entoure.

Malmros et Hedvall, sur les 47 virages de cuti-réactions qu'ils ont observés chez des étudiants et des infirmières, ont trouvé 21 lésions radiologiques (= 44.68 %) dont 13 complexes primaires complets (27.65 %) $\left(\frac{\text{poumon}}{\text{ganglion}}\right)$ = 61.90 %

Meersseman, dans l'armée, sur 16 primo-infections apparentes trouvées sur un mouvement de 6.000—8.000 hommes, a 10 atteintes parenchymateuses (= 62.50 %).

Dans une étude sur l'érythème noueux où il a rassemblé 244 cas, W. Mascher a trouvé: 75 complexes primaires (30.73 %),

7 foyers hilaires où éléments pulmonaire et ganglionnaire sont indissociables (2.90 %) et 9 foyers parenchymateux isolés; en tout 91 (37.32 %). Si on rapporte ce chiffre à celui des ganglions, on trouve 91/140 = 65 %

Sur nos 100 cas, nous avons trouvé 62 fois un foyer pulmonaire primitif, qu'on peut décomposer ainsi:

	chancre	28 fois
	infiltration	17 „
	nodules	14 „
	tuberculose de type tertiaire . . .	9 „
— 6	cas chevauchant dans	
	2 groupes	6 „
		62 fois

C'est-à-dire que l'élément pulmonaire est visible dans les deux tiers des cas, mais que le chancre typique ne l'est que dans un peu plus du quart.

Comment expliquer cette discordance avec les notions anatomo-pathologiques qui affirment la constance du chancre? D'abord, par une question de volume: certains chancres, à peine gros comme une tête d'épingle, sont incapables d'arrêter les rayons X ou tout au moins de se différencier de l'image d'une trame normale. Puis, par un aspect topographique. On sait qu'il existe des espaces pulmonaires inexplorables par les moyens habituels, en particulier l'espace rétro-cardiaque gauche et l'espace rétro-hépatique.

La tomographie elle-même ne pourra pas toujours explorer clairement ces espaces et certains chancres échapperont ainsi à nos investigations.

b) Date d'apparition —

L'expérience et l'expérimentation nous apprennent que le chancre est le premier élément de l'invasion tuberculeuse. Il apparait à une date variable qui correspond à la fin de la période anté-allergique (voir „période anté-allergique") et qui dépend vraisemblablement, comme elle, de la longueur et de l'intensité du contage, de la virulence du bacille, des qualités génétiques du sujet. Cette date est très variable selon les cas. Lévesque la situe chez l'enfant entre 3 semaines et 3 mois.

Sur nos 28 cas de chancre visible, aucun indice ne nous a permis de connaître sa date d'apparition par rapport à la pénétration du bacille dans l'organisme dans 17 cas. Pour les 11 autres observations, nous avons la notion de contact, le virage de la cuti-réaction, ou les deux. Mais sauf de rares cas où le malade a été suivi jour après jour, l'incertitude reste encore grande, soit que le contact aît été de longue durée, soit qu'on en ignore la date exacte, soit qu'on possède seulement la notion de virage des réactions tuberculiniques: espacées, elles ne peuvent donner de notion précise; rapprochées, elles laissent encore ignorer si la dernière cuti-réaction négative n'a pas été pratiquée en période anté-allergique.

Malgré ces approximations, nous communiquons nos chiffres sans nous leurrer sur la relativité de leur valeur:

Nous avons 1 cas découvert après 1 mois, 3 après 2 mois, 1 après 3 mois, 1 après 4 mois, 5 mois et 6 mois, 1 après 8 mois, 1 après 11 mois, 1 après 15 mois.

(Graphique n° 5)

En résumé, dans la moitié des cas, le chancre est apparu dans un délai de 3 mois avec un maximum important au 2ème mois. Peut-être les cas plus tardifs ne sont-ils que des erreurs d'approximation dûes à l'insuffisance des renseignements obtenus.

c) Siège —

De nombreuses statistiques ont été établies, en vue de déterminer la fréquence de localisation du chancre dans chaque lobe pulmonaire et dans chaque partie des lobes. L'opinion est généralement établie, depuis les travaux de Küss et de Ribadeau-Dumas que le chancre fuit le sommet et préfère les lobes inférieurs. Canetti, qui a rassemblé des statistiques de Küss, Ghon, Ribadeau-Dumas et Debré, Lange, Ghon et Winternitz, c'est-à-dire un total de 991 cas, a montré qu'il n'en était rien puisqu'il a obtenu 50 % de chancre des lobes supérieurs, 6 % du lobe moyen et 41 % des lobes inférieurs, et encore 56 % à droite et 44 % à gauche.

Le chancre siège donc un peu plus fréquemment à droite qu'à gauche, et dans les lobes supérieurs que dans les lobes inférieurs. Sur 100 chancres, Ghon en trouve 37 siégeant au niveau du tiers supérieur des lobes, 33 au niveau du tiers moyen et 30 au niveau du tiers inférieur. Mais tous les auteurs sont d'accord pour affirmer le siège non apical du chancre, qu'il s'agisse du sommet du poumon dans son ensemble, ou du sommet de chaque lobe.

Une autre notion bien établie est celle de son siège presque toujours sous-pleural: ou sous-pariétal ou péri-scissural avec une altération fréquente de la plèvre en regard.

Nos chiffres sont évidemment trop faibles pour avoir une valeur statistique quelconque. Nous ne leur reconnaissons qu'un rôle d'information. D'ailleurs, loin d'apporter la certitude que donne le contrôle anatomique puisque la majorité des cas s'est terminée par la guérison, ils ne donnent que l'approximation permise par les examens radiologiques.

Poumon droit	16
Lobe supérieur	5
Lobe moyen	2
Lobe inférieur	7
Incertains	2
Poumon gauche	12
Lobe supérieur	2
Lobe inférieur	7
Incertains	3

On a donc une prédominance nette du côté droit sur le côté gauche: 16 à droite, contre 12 à gauche, et une prédominance des lobes inférieurs sur les lobes supérieurs et moyen réunis: 14 contre 9.

Conformément à l'opinion classique, nous n'avons jamais trouvé de chancre au niveau des apex. Nous l'avons trouvé fréquemment au voisinage de la plèvre; il était:

sous-pariétal	7 fois
péri-scissural	3 „
sus-diaphragmatique	5 „
dans la gouttière postérieure	1 „

sans compter les cas où le siège n'a pu être déterminé de façon précise.

Dans 2 cas de chancre sus-diaphragmatique, nous avons constaté, en même temps, une réaction pleurale de la base avec ligne bordante externe, diminution du jeu diaphragmatique et de l'acuité du sinus, auxquels s'ajoutait, dans l'un de ces deux cas, une déformation importante de l'hémi-diaphragme correspondant.

Trois fois, nous avons rencontré au début de l'infection plusieurs nodules que nous avons cru devoir considérer comme des chancres multiples. Une fois, il s'agissait d'un agglomérat de micro-nodules; les autres fois, de deux ou trois nodules nuageux de moyen volume, au voisinage les uns des autres. Cette interprétation est rendue vraisemblable par un certain nombre de vérifications anatomiques. Parmi les enfants décédés lors de la catastrophe de Lübeck, un grand nombre étaient porteurs de chancres multiples. Même dans la pratique courante, pour des contaminations moins massives, il arrive qu'on découvre plusieurs chancres sur un seul sujet. Ainsi Troisier, Bariéty et Aussanaire ont publié une observation de primo-infection chez une femme de 30 ans qui mourut rapidement de dissémination miliaire et chez laquelle l'autopsie révéla deux chancres pulmonaires, situés tous deux dans le poumon gauche, l'un à la base, gros comme un pois, nettement caséeux, séparé seulement du diaphragme par une mince languette de parenchyme sain, et l'autre au sommet constitué de deux petits nodules juxtaposés, en voie de caséification. Les chancres multiples n'en sont pas moins une rareté, 10 % des cas, et le plus souvent réunis dans le même lobe.

d) Volume — Aspect radiologique —

Le volume est des plus variable, un grain de mil, une noix et plus, selon les anatomo-pathologistes. La radiologie ne permet guère de distinguer les chancres plus petits qu'un pois. La majorité de ceux qu'elle décèle varient entre une cerise et une noix. Mais il en est de beaucoup plus gros, signant en général la gravité de l'infection. Dans ce cas, le volume maximum est parfois atteint progressivement, en même temps que la lésion s'excave et devient bacillifère (Obs. X, page 80).

Il se présente en général sous l'aspect d'une opacité arrondie, assez homogène, à limites imprécises. Parfois, la forme n'est pas régulière, ainsi il nous est une fois apparu comme aplati sur une scissure (Obs. IL), une autre fois étoilé (Obs. LXVIII), mais il pouvait s'agir dans ce cas d'un début de calcification précoce encore plus plausible du fait de la densité de l'image.

D'autres fois, il n'est pas homogène, mais semble granité, comme formé de micro-nodules.

Il est plus difficile à reconnaître quand il se projette dans la région hilaire. Sur ce champignon hilaire étendu, à contours flous, il est impossible de distinguer par les moyens ordinaires, ce qui appartient aux ganglions de ce qui appartient aux poumons. C'est la tomographie qui nous a donné la clé de tels problèmes, en séparant la masse ganglionnaire qui se projette de 10 à 12 cm du plan d'appui dorsal, de l'opacité pulmonaire, située dans la gouttière costo-vertébrale, de 6 à 8 cm du plan d'appui postérieur. Et la tomographie de profil complète ces notions en mettant en évidence sur le même film (2—4 cm des apophyses épineuses) ces deux images qui se rejoignent „en sablier" à leur extrémité.

e) Evolution —

a) Evolution générale des porteurs de chancre

Doit-on penser qu'un élément pulmonaire visible ajoute une note plus sombre au pronostic du primo-infecté?

C'est ce que va nous apprendre notre statistique:

Total	28 cas	
— Décès	2 =	7,14 %
— Manifestations graves à évolution encore incertaine	3 =	10,71 %
— Manifestations importantes à évolution favorable	4 =	14,28 %
— Incidents bénins	11 =	39,28 %
— sans incident	8 =	28,57 %

Chiffres plus favorables que ceux de la statistique générale: moitié moins de décès (7,14 au lieu de 14 %) mais un peu

plus de complications et incidents (64.27 au lieu de 58 %) et autant d'évolutions silencieuses (28,57 au lieu de 28 %).

En somme, un peu plus de morbidité et moins de mortalité. On est donc autorisé à dire, d'après nos 100 cas, qu'une primo-infection tuberculeuse avec chancre visible n'a pas moins de chances de guérir qu'une autre.

b) Evolution du chancre —

Si la présence d'un chancre, en général, ne nous apporte pas par elle-même un nouvel élément de pronostic, peut-être l'étude du chancre, en particulier, sera-t-elle plus révélatrice.

En réalité, l'évolution de l'élément pulmonaire du complexe primaire est à peu près parallèle à celle de l'élément ganglionnaire. Après une apparition brusque et un palier plus ou moins long, on assiste à une régression lente qui aboutit à un nettoyage radiologique complet ou bien laisse des images séquellaires; à moins que, dans les rares cas qui aboutissent à la mort, il n'y aît une extension continue des lésions pulmonaires, soit du chancre lui-même, soit par essaimage en son voisinage.

Il semble néanmoins que la régression radiologique du chancre soit un peu plus précoce que celle du ganglion. En effet, sur les 18 cas (sur 28) suivis avec une précision suffisante, 10 (55.55 %) ont montré une régression du chancre entre le 6ème et le 12ème mois; alors que sur 84 évolutions ganglionnaires, 49 (58.33 %) soit également un peu plus de la moitié se sont terminées du 6ème au 18ème mois, avec 24 du 6ème au 12ème mois et 25 du 12ème au 18ème mois.

Le graphique n° 6 explicitera plus nettement ces données (comparer avec le graphique n° 4 sur la durée du ganglion).

1) Excavation —

Deux de nos malades ont présenté une évolution rapidement extensive de leur chancre d'inoculation, qui aboutit à la mort pour l'un d'eux et fut enrayée par la création d'un pneumothorax artificiel pour l'autre.

Obs. X — P. Simone — Manucure — 27 ans.

Pas de notion de contact. Hospitalisée à Laënnec le 18 Avril 1941 pour typho-bacillose grave avec volumineuses adénopathies bilatérales (dont un ganglion latéro-trachéal droit) et gros chancre dense et bien limité entre hile et paroi à gauche, bien visible sur la tomo à 10 cm. Pendant son séjour à l'hôpital, se constitue une extension de la lésion pulmonaire vers le sommet, sous forme d'une infiltration nuageuse assez dense et homogène, accompagnée d'expectoration bacillifère à partir du mois de Juin. Envoyée à Angicourt en septembre, elle ne se représente à nous qu'en Avril 1942, porteuse d'un évidement du sommet occupant près de la moitié supérieure du poumon gauche, avec essaimage nodulaire de la base gauche et du côté opposé, et persistance des images ganglionnaires. Décès le 4 Septembre 1942.

Obs. LXXXV — P. J. Etudiant en médecine — 21 ans.

Vire sa cuti-réaction entre le 15 Janvier et le 15 Février 1939 alors qu'il est en stage de médecine générale. A cette dernière date, la cuti est phlycténulaire. La température s'élève à 38° — 38°5 pendant 10 jours, l'asthénie est profonde et les clichés radiographiques confirmés par la tomo montrent un complexe ganglio-pulmonaire de la base droite dont le chancre est creusé de deux ou trois petites cavités. Il part au Sanatorium des Etudiants où, devant la persistance des images anormales et des bacilles dans les crachats, on crée un pneumothorax thérapeutique le 31 Mai 1939.

En 6 mois, la régression du chancre est presque totale, laissant seulement quelques condensations discrètes et les bacilles ont définitivement disparu des expectorations. Après avoir mené la vie d'interne de sanatorium, il reprend ses fonctions en février 1943.

Si l'on ajoute à ces deux observations, celle d'un infiltrat primaire, nous totalisons 3 lésions primaires excavées.

2) Extension —

Un certain nombre de fois (cinq fois), le chancre ne s'est pas lui-même étendu, mais a donné lieu à un essaimage: 1 fois (Obs. XCVI) il s'agissait seulement d'une infiltration de type spléno-pneumonique du lobe moyen, autour du chancre lui-même qui se distinguait encore en sombre, au milieu de la plage plus claire, survenue 4 mois après l'érythème noueux. Dans les autres cas, on a pu assister à une dissémination nodulaire vraie

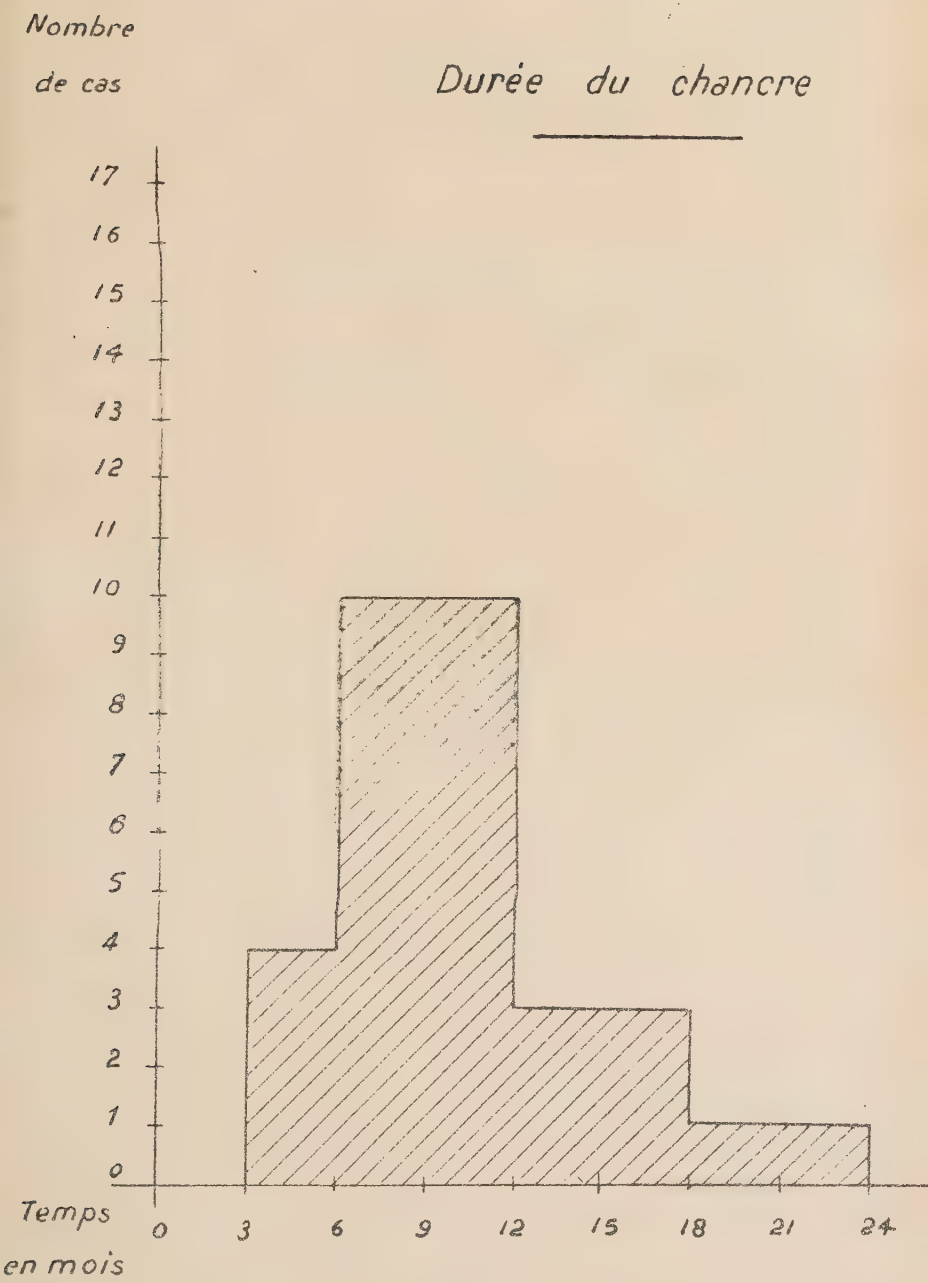

Nombre
de cas
Durée du chancre
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
Temps
en mois
0
3
6
9
12
15
18
21
24

Fig. 6.

étendue, 3 fois contemporaine du chancre, 1 fois apparue au bout de 6 mois, et située deux fois du côté opposé avec bilatéralisation secondaire (1 an et 2 ans et demi), deux fois des deux côtés.

Obs. XLVII — Z. Paul — Arabe de 16 ans.

Commence à tousser et à cracher en mars 1941. En mai et juin, typho-bacillose grave. A l'examen clinique, matité et foyer de râles bulleux à la partie moyenne du poumon gauche — Cuti-réaction faiblement +. A l'examen radiographique, complexe droit avec petit chancre juxta-pariétal, dissémination nodulaire à maximum péri-hilaire dans tout le champ gauche. Bacilloscopie +.

A partir du mois d'août, amélioration clinique nette, température normale, reprise du poids, disparition des symptômes fonctionnels. Le complexe radiologique est en régression. Le champ gauche se nettoie, mais il persiste des condensations dans la région sous-claviculaire et la partie moyenne. Devant la persistance de ces images et des bacilloscopies +, un pneumothorax gauche est créé en Octobre 1943, qui reste adhérent à la partie moyenne.

Au printemps 1944, après un recul de 3 ans, l'état général est toujours excellent malgré une bilatéralisation légère et la persistance des bacilles dans l'expectoration.

Obs. XLVIII — G. Simone 19 ans —.

Début en Septembre 1941 par pleurésie droite de moyenne abondance. Cuti + + Hospitalisée à Laënnec en Octobre 1941, elle présente alors une température normale et, à la radio, un complexe droit avec, semble-t-il, deux chancres d'inoculation para-hilaires et petit épanchement dans le cul-de-sac.

Dans l'année, apparition d'un petit infiltrat sous-claviculaire droit qui reste stationnaire et de nodules sous-claviculaires gauches qui occupent au bout d'un an le tiers du champ pulmonaire. Pas de bacilles.

Pneumothorax gauche (23 Novembre 1943) électif, dans lequel le moignon s'éclaircit rapidement. Depuis, le côté droit est stationnaire mais présente peut-être une minuscule image annulaire qui donna lieu une seule fois à une bacilloscopie positive. Un pneumothorax droit est tenté sans succès en Janvier 1944.

Depuis 1 an, l'aspect radiologique reste immuable, la bacilloscopie, constamment négative et l'état général, excellent.

Obs. LVI — H. Jean — 16 ans —.

Examen radiologique normal en Septembre 1941. A partir d'Avril 1942, asthénie, amaigrissement important, dyspnée, douleurs thoraciques gauches. Cuti + + +. A la radio, complexe gauche avec ganglion latéro-trachéal droit, accompagné de nodules très opaques de l'apex gauche, qu'on peut assimiler à des foyers de Simon, et d'un infiltrat rond sous-claviculaire droit. Bacilloscopie positive (Juin 1942). Un an après, disparition presque complète du complexe primaire et des nodules apexiens du côté gauche, mais extension d'opacités sous-claviculaires droites, plus haut situées que l'infiltrat rond alors disparu, et qui se creusent d'une petite cavité. Le pneumothorax est impossible et l'état reste médiocre avec une bacilloscopie positive par intermittence.

Obs. LXVIII — D. Gilberte — 16 ans —.

Complexe droit avec ganglion latéro-trachéal (Janvier 1943). Après un séjour d'un an en préventorium, envahissement de tout le champ gauche par de gros nodules, quelques nodules plus fins à la base droite, avec régression des ombres ganglionnaires et du chancre qui se présente sous l'aspect d'une cicatrice étoilée.

En Juillet 1944, les deux champs sont complètement envahis, la région sous-claviculaire gauche s'est creusée de deux petites cavités, les expectorations sont bacillifères, et l'auscultation fait entendre des râles bulleux dans les deux espaces omo-vertébraux.

Dans ces cas, le chancre disparait en 6 à 12 mois, mais les lésions de type tertiaire, nodulaires ou ulcéro-fibreuses continuent à évoluer pour leur propre compte, les unes vers une dissémination progressive, les autres vers une très lente stabilisation aidée par la collapsothérapie. Ces exemples doivent nous inciter à la circonspection lorsque des lésions de type tertiaire, même d'apparence peu évolutives, apparaissent rapidement après la primo-infection.

Il semble alors que la tuberculose brûle les étapes: c'est ce que le Pr Troisier a nommé les „primo-infections phtisiogènes dégradées", dont nous reparlerons plus loin.

3) Activité —

Enfin, la preuve de l'activité du chancre a été faite cinq fois par la mise en évidence de bacilles dans l'expectoration (17.85 %): 2 fois, il s'agissait des lésions excavées dont nous

avons parlé (Obs. X et LXXXV), 2 fois d'un petit chancre sans caractère particulier et mono-symptomatique (Obs. XXV et XC: dans l'observation XC, une pleurésie, survenue 4 mois après le virage, a permis la création d'une pneumo-séreuse qui a rapidement négativé les expectorations); enfin, 1 fois, les bacilles ont été émis par un petit chancre qui persistait après 1 an sans changement radiologique (Obs. XLIII).

4) Participation pleurale —

Remarquons en passant, au sujet de l'évolution du chancre, qu'il n'a donné lieu qu'à 6 réactions pleurales, c'est-à-dire 21.42 % au lieu de 28 dans la statistique générale et que ces épanchements furent microscopiques ou très petits sauf dans l'observation XC que nous venons de citer.

Nous verrons qu'il faut opposer ce faible pourcentage à la fréquence des réactions séreuses au cours des infiltrations de type épituberculeux.

Nous n'avons également noté dans les suites de cette catégorie, aucune tuberculose externe.

5) Régression — séquelles —

En dehors des cas que nous venons de rapporter et qui sont la minorité, le chancre a évolué vers la régression et, presque toujours, vers la disparition radiologique complète. Dans l'observation LXVIII citée ci-dessus, il était remplacé au bout de 14 mois, par une cicatrice étoilée, dure, mais qui disparut dans les mois qui suivirent au milieu d'un essaimage nodulaire. Chez trois autres malades, il laissait encore après lui, au bout de 2 ans et demi une exagération de la trame. Mais, en aucun cas, nous ne pouvons parler de calcifications vraies au niveau de l'ancien chancre.

Ces résultats n'ont pas été sans nous surprendre en regard de la relative fréquence des séquelles primaires calcifiées relatées par un certain nombre d'auteurs. C'est ainsi que Dufourt et Brun, sur 800 tuberculeux adultes constatent 91 cas de calcifications primaires, soit 11.1 % dont 5.1 % de complexe

total, 4.5 % de chancre et 1.5 % de ganglion, c'est-à-dire plus de chancres calcifiés que de ganglions alors que, si les uns font défaut dans notre statistique, nous avons trouvé quelques exemples des autres.

Pourtant, les recherches anatomiques, nous l'avons vu, ont montré la constance du chancre. Il est vrai que son exiguïté même et la difficulté avec laquelle on le découvre sur la pièce anatomique, explique son invisibilité fréquente aux rayons X. Enfin, il est d'autres études extrêmement soigneuses qui prouvent que l'élément pulmonaire peut incontestablement disparaître: celle de Pagel, où il manque 30 fois sur 150 cas, de Kalbfleisch où il manque 10 fois sur 132, de Schürmann qui, sur 855 foyers primaires, dont 685 thoraciques, ne tient pas compte du foyer pulmonaire, par trop inconstant puisqu'il ne l'a trouvé que 34 fois: il manquait en effet dans 2.75 % des cas avant 50 ans et dans 4.78 % des cas après 50 ans. Les séquelles primaires semblent donc bien disparaître avec l'âge chez un certain nombre de sujets. Beitzke en a vu le mécanisme: remplacement progressif du foyer par un tissu lymphoïde néoformé qui se distingue du parenchyme environnant par sa pauvreté en charbon (d'après Canetti). Les classiques nous enseignent encore que les foyers calcifiés recèlent des bacilles de Koch, qui, sous des causes variables, pourront un jour essaimer dans l'organisme. Ils ont bâti leurs théories sur des cas sûrs, mais isolés. Les travaux de Canetti entraînent de tout autres conclusions. En effet, sur 11 cas de lésions caséeuses et crétacées, il trouve déjà 4 lésions stériles et sur 8 statistiques de divers auteurs, rassemblées par lui et groupant 202 cas, il note 103 résultats bactériologiques négatifs, c'est-à,dire 51 %; sur 44 nodules pulmonaires calcifiés (foyers primaires-foyers de réinfection): 33 résultats négatifs (75 %) dont 21 chancres d'inoculation avec 17 résultats négatifs (80.95 %) et sur 525 cas d'autres auteurs, 431 cas négatifs, soit 82 %. Enfin, sur 34 fibroses apicales, il obtient des résultats voisins de 28 lésions stériles, c'est-à-dire 82.35 %.

On ne peut donc plus considérer que les lésions tuberculeuses calcifiées renferment habituellement des bacilles de Koch, mais, au contraire, qu'elles sont le plus souvent stériles.

* * *

II — EPITUBERCULOSE

L'image arrondie limitée et dense que l'on définit sous le terme de chancre ne représente pas la seule expression radiologique de la lésion pulmonaire primaire. Les adénopathies sont souvent accompagnées de condensations parenchymateuses plus étendues, de volume variable, d'opacité moyenne, situées au voisinage de la plèvre ou d'une scissure et dont le caractère essentiel est la curabilité.

Définies pour la première fois par Eliasberg et Neuland, en 1920, sous le nom d'épituberculoses, elles ont été assimilées au syndrome splénopneumonique individualisé en 1883 par Grancher qui avait soupçonné déjà leur origine tuberculeuse. Nous emploierons, pour définir ces infiltrations, le terme d'épituberculose, qui ne préjugera pas dans notre esprit, de la nature du phénomène, contrairement aux intentions d'Eliasberg et Neuland „qui voyaient dans l'infiltration épituberculeuse un processus exsudatif non spécifique surajouté évoluant sur un terrain tuberculisé" (Troisier et Le Melletier).

En effet, si ces foyers se présentent quelquefois comme de l'alvéolite oedémateuse banale, souvent ils consistent en „pneumonie épithéliale" où existent quelques cellules géantes (Armand-Delille). Enfin, sur certaines pièces, des bacilles de Koch ont pu être mis en évidence (Cameron). De même, l'examen des expectorations révèle fréquemment, sinon par examen direct, du moins par culture et inoculation, la présence de bacilles. C'est pourquoi nous considérerons ces condensations, avec la plupart des auteurs français, „comme des foyers pneumoniques tuberculeux curables liés à une invasion bacillaire discrète du territoire intéressé" (Troisier et Le Melletier).

D'ailleurs, cette opinion a reçu confirmation expérimentale. En particulier, Troisier et Melle Sifferlen ont vu, après instillation nasale de B. C. G. sous anesthésie locale chez la souris, se développer en quelques heures des foyers d'alvéolite diffuse créant souvent une vraie lobite (24 h.), évoluant vers le type desquamatif, puis catarrhal (7ème j.) à tendance gigantocellulaire, puis vers la régression (21ème jour). Enfin, au 60ème jour, on rencontre habituellement, mais non toujours, la restitutio ad integrum.

Malgré tout, un certain nombre d'auteurs ont voulu y voir un simple phénomène d'atélectasie due à la compression d'une grosse bronche par des ganglions volumineux (Rössle, Burton-Wood). L'existence de ce syndrome est indiscutable, établie par le contrôle anatomique et bronchoscopique. Peut-être même trouverait-on plus souvent l'occlusion d'une bronche par un ganglion si la bronchoscopie était pratiquée systématiquement. Pour l'instant, elle semble, malgré tout, assez rare, de même que sa traduction radiologique habituelle de condensation dense et de syndrome rétractile.

Les foyers d'épituberculose sont avant tout l'apanage de la deuxième enfance, entre 3 et 10 ans „âge des contaminations accidentelles extra-familiales et où l'organisme présente indiscutablement une tendance particulière à la guérison des lésions tuberculeuses" (Troisier et Le Melletier).

Classiquement, le nourrisson moins résistant et contaminé de façon plus massive, présente plutôt des lésions de type broncho-pneumonique ou granulique. Néanmoins, grâce à la prophyllaxie plus sévère qui s'exerce depuis quelques années, et aboutit à séparer plus rapidement l'enfant de l'agent contaminateur, on rencontre assez fréquemment ces formes curables chez le nourrisson.

Chez l'adolescent, comme chez l'enfant, elle est fréquente (Alibert). Enfin, depuis qu'on étudie la primo-infection tardive, on l'a notée plusieurs fois chez l'adulte. Cependant, ces cas sont encore épars et nous n'avons trouvé d'étude statistique que celle de W. Mascher, qui, sur 244 cas d'érythème noueux, a trouvé 7 (dont 5 chez des femmes) infiltrations volumineuses périhilaires qui semblent bien correspondre à des foyers d'épituberculose, c'est-à-dire un pourcentage de 2.90 %.

Parmi nos malades, nous avons rencontré cette image avec une fréquence beaucoup plus grande: 17 fois sur 100 cas.

13 fois, elle accompagnait l'adénopathie dès le premier examen; 4 fois (23.52 %) elle est survenue à une époque plus tardive: 3 mois, 4 mois et 14 mois; dans le 4ème cas, nous l'avons vu coïncider avec un ganglion latéro-trachéal droit, mais aussi avec des calcifications inter-bronchiques prouvant que la malade était déjà entrée dans son stade secondaire.

Galy qui a réuni 76 observations d'épituberculose dans le service de Dufourt trouve au contraire une grosse majorité

d'épituberculoses secondaires: 66 = 86.83 %. Quoi qu'il en soit, pas plus que nous, il n'a trouvé une différence de caractères ni d'évolution entre les épituberculoses primaires et secondaires. Nous les grouperons donc dans l'étude qui suit.

Le volume est des plus variable allant de l'image étendue sur quelques centimètres le long d'une scissure, au volumineux foyer occupant le quart ou le tiers d'un hémi-thorax, semblable à ceux qui avaient frappé Ribadeau-Dumas et Béclère, puis Eliasberg et Neuland. Dans l'ensemble, nous avons trouvé une minorité de grands foyers (un quart à un tiers de l'hémi-thorax): 4 seulement, dont 2 chez des sujets âgés de plus de 20 ans. On ne peut donc pas dire que ces formes étendues soient l'apanage des individus les plus jeunes. Il est vrai que l'un des malades, âgé de 27 ans, avait des raisons raciales, en tant que métis guadeloupéen, de faire de violentes réactions exsudatives. 5 autres foyers étaient de volume moyen et la majorité (8) étaient de petite taille, soit infiltrations légères à limites floues, soit petits triangles à bord scissural.

Ils siégeaient plus souvent à droite (12 fois) qu'à gauche (5 fois). Mais plus importante que la notion du côté, semble être celle de leur topographie en hauteur dans l'un ou l'autre poumon. En effet, sur 17, nous n'en avons rencontré que 4 au sommet, dont 3 dans la région sous-claviculaire, et un dans la zone rétro et sus-claviculaire. Tous les autres siégeaient dans les deux tiers inférieurs des poumons, 2 au voisinage du diaphragme, 9 en rapport avec la plèvre scissurale, dont 8 avec la petite scissure et un seulement, le long de la face supérieure de la scissure gauche.

Parmi ces 9 foyers péri-scissuraux, 3 seulement étaient inférieurs, c'est-à-dire qu'ils appartenaient au lobe moyen ou inférieur (question insoluble en l'absence d'un cliché de profil), les 6 autres appartenaient au lobe supérieur. Par conséquent, prépondérance indiscutable du lobe supérieur (10 cas) et surtout du lobe supérieur dans sa partie inférieure (6 cas).

Ceci nous amène à la question de la classification radiologique des images d'épituberculose. Troisier et Le Melletier, après Dufourt de Brun, en distinguent 4 sortes: épituberculoses périfocales limitées, épituberculoses scissurales, épituberculoses para-hilaires, épituberculoses lobaires ou massives.

1) Epituberculoses périfocales —

Nous avons trouvé 8 images pouvant rentrer dans ce cadre, images de petit ou moyen volume, de forme arrondie ou ovalaire, de densité moyenne, parfois très faible, comme un très léger nuage. Elles siègent à une certaine distance du hile, souvent au voisinage d'une scissure le long de laquelle elles semblent s'aplatir.

Notre *Obs. XCVI* est particulièrement caractéristique de cette réaction périfocale. Elle concerne une malade de 33 ans, en excellent état apparent envoyée au Dr. Azoulay le 26 Février 1939 parce qu'elle a fait un érythème noueux un mois et demi avant: cuti-réaction phlycténulaire; ganglion inter-bronchique inférieur droit accompagné, au niveau de son pôle inférieur, le long du bord droit du coeur, d'une image de chancre nettement caractérisée; bacilloscopie négative.

Revue après une période de repos de 3 mois: l'adénopathie n'a pas varié, le chancre est légèrement moins étendu et moins homogène, mais il est entouré d'une infiltration légère, débordant surtout du côté externe, presque jusqu'à la paroi. Le profil révèle une condensation de tout le lobe moyen au centre de laquelle l'image du chancre se détache en plus foncé. L'examen des crachats retirés par tubage ne révèle pas de bacilles. L'image ne présente une régression nette qu'en Septembre 1940 alors que la malade a repris son travail depuis 1 an. Actuellement, la radiologie est normale, la guérison totale.

L'intérêt de cette observation tient à la fois à l'âge de la malade qui, malgré ses 33 ans, a doublé sans dommage le cap de sa primo-infection, et qui a fait une réaction parenchymateuse exsudative, plus rare à mesure qu'on avance en âge, et à la fois à la forme anatomique de son épituberculose qui, apparaissant autour du chancre pour occuper tout le lobe moyen, a la valeur d'une véritable démonstration expérimentale.

2) Epituberculoses scissurales —

Ce sont des ombres allongées transversalement, limitées d'un côté par une scissure alors que l'autre bord reste flou. Nous en avons trouvé 4 : 3 d'entre elles affectent la petite scissure, 2 au-dessus, au niveau de la partie inférieure du lobe

supérieur, 1 au-dessous, en forme de coin à sommet externe, appartenant au lobe moyen ou inférieur.

La 4ème (Obs. LXXVI) se présente de face sous la forme d'une ombre arrondie du poumon gauche, située à égale distance de la paroi, du diaphragme et du hile, revêtant toutes les apparences d'une réaction périfocale. Mais toute différente est la vue de profil qui la découvre allongée suivant le bord supérieur de la scissure à sommet interne et base externe possédant toutes les caractéristiques d'une épituberculose scissurale.

3) Epituberculoses para-hilaires —

Elles donnent l'aspect d'un hile très volumineux, à limite externe arrondie et floue se prolongeant parfois vers la paroi axillaire. Nous avons vu que la tomographie a permis d'analyser ces ombres et de les dissocier presque toujours en ombre ganglionnaire dense, bien limitée sur une coupe à 11 cm et en ombre plus étalée, plus floue, à bords moins nets, étendue vers la paroi axillaire ou, le plus souvent, très postérieure, à 6 ou 8 cm, au niveau de la gouttière costo-vertébrale.

Nous n'avons pu en rassembler que 4.

L'une d'entre elles se présente sous la forme d'une image vaguement triangulaire à sommet hilaire et base claviculaire. Malheureusement, la tomographie fait défaut (Obs. LIII). C'est un des rares cas où la régression n'est pas apparue; en effet, un an après, elle persistait en évoluant vers l'aspect de mie de pain. Malgré l'absence de bacilles, un pneumothorax fut créé en sanatorium puis arrêté après 3 insufflations en raison du décollement contro-électif. Malgré tout, la régression n'est pas impossible, car l'état général est excellent. Le malade prend constamment du poids et la sédimentation reste normale.

Une autre (Obs. LXXXVI) présente une image de même genre de la base gauche dissociée par tomographie, et qui donna lieu à une dissémination nodulaire bilatérale entraînant la mort en 2 ans et demi.

La 3ème (Obs. XXXV) étudiée par tomographie, montre exceptionnellement l'élément ganglionnaire et l'élément pulmonaire sur la même coupe, celui-ci développé en éventail vers la région axillaire. Elle s'est manifestée par un syndrome typho-

bacillaire et fut suivie d'un léger épanchement pleural du côté opposé, précédant une guérison complète.

La 4ème (Obs. LXXIII), d'aspect très voisin, est particulièrement intéressante, puisque, dès le premier examen, l'opacité présentait un centre clair et donnait lieu à des expectorations bacillifères (tubage). Un pneumothorax créé immédiatement, donna un décollement total: le moignon s'éclaircit en 1 an sans qu'on n'y ait jamais retrouvé d'image cavitaire, et les bacilloscopies se négativèrent définitivement.

4) Epituberculoses lobaires —

Leur nom les définit: elles sont caractérisées par leur topographie lobaire. Pour être les premières étudiées et les plus frappantes, elles n'en sont pas moins les plus rares, tout au moins chez l'adulte. Nous n'en avons trouvé que 2, l'une déjà citée parmi les réactions périfocales, qui, née autour d'un chancre, s'est étendue à tout le lobe moyen, l'autre survenue chez un Guadeloupéen de 27 ans (Obs. II p. 108). C'était une image à sommet hilaire droit, limitée à sa partie supérieure par la petite scissure, et, en bas, décrivant une courbe dont la convexité s'opposait à celle du diaphragme. Il est difficile de dire si elle occupait le lobe moyen ou le lobe inférieur. Elle donna lieu à un syndrome typho-bacillaire, et dans les 3 mois qui suivirent, en même temps qu'à une réaction pleurale légère, à une dissémination micro-nodulaire des deux champs qui entraîna la mort en 2 ans.

Nos deux exemples d'épituberculose lobaire étaient donc limités, l'un au lobe moyen, l'autre au lobe moyen ou inférieur. Jamais nous n'avons rencontré de condensations étendues aux autres lobes, ni à topographie lobaire supérieure droite, ni lobaires supérieure ou inférieure gauche, occupant tout le parenchyme pulmonaire, sauf l'extrême base dans un cas, et l'apex dans l'autre. Il semble que ces formes très étendues soient plutôt l'apanage des jeunes, enfants ou adolescents.

Les exemples précédents nous ont montré des évolutions rapidement fatales et des évolutions plus bénignes. Quel est donc, dans l'ensemble, le **pronostic** de ces formes?

Le pronostic général peut se résumer comme suit:

Total	17 cas
— Décès	3 = 17,64 %
— Formes graves, à évolution encore incertaine	2 = 11,76 %
— Manifestations importantes à évolution favorable	6 = 35,29 %
— Incidents bénins	4 = 23,11 %
— Formes silencieuses	2 = 11,76 %

Si l'on compare ce tableau à celui qui concerne l'évolution du chancre, on est frappé par la gravité beaucoup plus grande de l'épituberculose qui compte 17.64 % de décès au lieu de 7.14 %, c'est-à-dire une augmentation de plus du double, 47.05 % de formes graves, au lieu de 24.99 % c'est-à-dire presque le double et au contraire presque moitié moins de formes bénignes ou latentes, avec 34.87 % au lieu de 67.85 %. Résultats étonnants quand il s'agit de condensations essentiellement curables.

En effet, il est de règle que l'infiltrat régresse avec les symptômes fonctionnels et généraux qui l'accompagnent. Nous n'en avons qu'une seule exception citée ci-dessus (Obs. LIII), où l'infiltrat fut remplacé au bout d'un an par une opacité non homogène, en mie de pain. Dans un autre cas (Obs. LXXIII) il a régressé sous pneumothorax, mais qui peut prouver que le résultat n'eût pas été identique sans collapsothérapie, et que l'image plus claire, mais mal limitée, située au centre de l'opacité, était bien une caverne et non une fausse image cavitaire comme celles que l'on rencontre au décours des infiltrats épituberculeux et qui traduisent seulement une régression inégale en tous les points? Dans tous les autres cas, le foyer d'épituberculose après une apparition soudaine et une période d'étendue maxima plus ou moins longue, a diminué progressivement de volume et d'opacité pour disparaître en général totalement.

La date de cette disparition est plus variable que celle du ganglion et du chancre, puisqu'elle s'étend, pour la majorité, entre 3 et 18 mois. Elle a été une fois très rapide, inférieure à 3 mois alors que la péricardite apparue à la même date, 4 mois après l'érythème noueux, continuait à évoluer. Mais en moyen-

ne, elle est un peu plus longue que celle du chancre. En effet, 3 épituberculoses et 3 chancres ont disparu entre le 12ème et le 18ème mois; or, 10 images de chancre avaient déjà régressé entre le 6ème et le 12ème mois, et 4 images d'épituberculose seulement dans le même temps, ce qui donne une courbe beaucoup plus aplatie (fig. 7).

La disparition du foyer d'épituberculose n'est pas toujours absolue. 4 fois nous avons assisté au retour à une image radiologique normale, tant parenchymateuse que pleurale; 1 fois, nous n'avons pu revoir la malade à la radio; 1 fois l'image a a pris le type broncho-pneumonique; 1 fois, la malade est décédée de granulie au bout de 2 mois; 10 fois, il est resté des séquelles radiologiques minimes: le plus souvent, légers tractus parsemés de fines taches calcifiées (une fois ces taches très sombres ont régressé en ne laissant à leur place qu'une exagération de la trame); mais aussi séquelles pleurales, sous forme de symphyse de la grande cavité (cul-de-sac comblé, petite ligne bordante externe, adhérences de la base en regard du foyer d'épituberculose à la création d'une pneumoséreuse) et de symphyse de la plèvre scissurale au niveau de la scissure moyenne. Si l'on se reporte à l'étude du chancre, on voit que l'épituberculose, tout au moins dans nos observations, a laissé plus de séquelles. Quoi qu'il en soit, on peut dire que le foyer d'épituberculose guérit toujours à part de rares cas où son évolution est interrompue de façon précoce par l'apparition d'une granulie.

Mais il ne faut pas se laisser leurrer par cette évolution radiologique. Rappelons-nous le pronostic d'ensemble des épituberculoses et tâchons de l'éclairer par l'examen détaillé des observations, qui se révèlera particulièrement instructif.

D'abord, ces images se traduisent le plus souvent par une symptomatologie bruyante. En effet, 11 fois sur 17, elles ont donné lieu à une typho-bacillose, 2 fois à un érythème noueux, 4 fois la symptomatologie fut légère: fatigue, amaigrissement, toux, et 2 fois seulement, elle fut absolument silencieuse. Déjà, ces formes apparaissent comme cliniquement graves.

En second lieu, s'il est bien entendu que l'infiltrat disparait en quelques mois ou quelques années, le parenchyme pulmonaire ne conserve pas pour autant, une intégrité constante. En

effet, nous avons vu, sur nos 17 cas, 3 tuberculoses pulmonaires de type tertiaire, dont 1 mortelle, succéder à l'épituberculose; et 2 granulies dont l'une a évolué vers la mort en 2 ans, et l'autre en 2 mois. Et cela, en dehors de toute surinfection exogène connue. Nous sommes au-dessus des chiffres habituels, avec 11.76 % de granulie, au lieu de 3 pour Dufourt et Brun, de 4 (2 sur 50) pour Birk et Hager, de 5.55 (2 sur 30) pour Redeker.

Les séreuses, elles aussi, sont envahies par le bacille avec une fréquence tout-à-fait remarquable. Sur nos 17 cas d'épituberculose, nous avons trouvé 6 réactions pleurales c'est à dire 35.29 % contre 28 % dans la statistique générale. Si l'on y ajoute une péricardite, cela fait 41.17 % d'atteintes des séreuses par le bacille. Faut-il rappeler, à ce propos, la notion d'épituberculose pleurale proposée par certains auteurs pour désigner certaines pleurésies accompagnant un foyer de primo-infection superficiel?

S'il ne peut toujours s'agir de propagation de voisinage à la plèvre puisque dans deux cas la pleurésie siégeait du côté opposé au foyer ganglio-pulmonaire, il n'en existe pas moins dans ces cas une tendance aux grosses réactions fluxionnaires des tissus de l'individu, qui le rapproche en cela de l'enfant. Sont-elles de même ordre que celles du tissu cutané au contact de la tuberculine? On sait que la primo-infection s'accompagne en général d'une cuti-réaction fortement positive, contrastant avec la négativité absolue des réactions précédentes. Dans notre statistique générale, nous avons rencontré 22 cuti-réactions violemment positives (++++); ici, sur 17 cas, nous avons 6 cutis ++++, dont 5 phlycténulaires, c'est-à-dire 35.29 % proportion sensiblement plus élevée. Certains auteurs (Tendeloo, Kleinschmidt) se sont basés sur ces faits pour faire de l'épituberculose une réaction fluxionnaire aux toxines émises par un foyer tuberculeux comme le sont les réactions cutanées à la tuberculine. De nombreux auteurs étrangers, et quelques-uns en France (Armand-Delille) admettent exclusivement cette théorie. En fait, elle n'est pas entièrement démontrée. Sa principale pierre d'achoppement est la présence de bacilles dans l'expectoration. Nous en avons trouvé 3 fois sur 17, 2 fois à l'examen direct, 1 fois après

tubage. Mais la culture n'a été demandée qu'une seule fois. Or, les auteurs qui ont pratiqué systématiquement la culture ou l'inoculation au cobaye ont trouvé des résultats positifs dans plus de la moitié des cas: Dufourt et Fabre ont 16 résultats positifs sur 26, Viethen, Opitz et Levin, atteignent même 100 % de résultats positifs à la troisième inoculation. Malgré tout, cette difficulté, à mettre les bacilles en évidence, ainsi que la discrétion des lésions du cobaye prouve le petit nombre de bacilles émis par ces lésions. Devant ces résultats, bactériologiques, expérimentaux (Troisier et Sifferlen), et anatomopathologiques (Zarfl, Ribadeau-Dumas), la plupart des auteurs considèrent les condensations épituberculeuses comme des foyers pneumoniques tuberculeux curables.

De cette étude, il faut surtout retenir la bénignité de l'épituberculose en elle-même, sans oublier la menace d'une tuberculose tertiaire précoce et surtout celle d'une granulie ou d'une méningite tuberculeuse, toujours possibles. En somme, l'élément pulmonaire du complexe, quand il revêt la forme d'épituberculose, semble avoir un pronostic moins bénin que s'il se présente sous la forme limitée du chancre. N'est-ce pas assez concevable, puisque cela suppose, malgré une réaction violente des tissus, une faculté de diffusion plus grande du bacille dans l'organisme?

* * *

III — NODULES

Les images classiques du chancre et de l'épituberculose ne résument pas toutes les lésions parenchymateuses que nous avons trouvées à côté de l'adénopathie médiastinale. Au début même de la primo-infection, à côté du chancre ou en son absence, on pouvait voir des images aussi variables que celles de tractus, de nodules, ou de lésions ulcéro-fibreuses de type tertiaire. Laissons celles-ci pour un chapitre spécial, et étudions d'abord le groupe plus bénin des lésions nodulaires.

Il est difficile de faire pour celles-ci une statistique d'ensemble, car elles semblent avoir une signification très variée.

Les unes sont rassemblées autour du ganglion qu'elles prolongent en plein parenchyme, d'autres sont groupées en foyer de situation variable, d'autres plus ou moins isolées, associées à des tractus, d'autres enfin sont localisées à l'apex.

1) Nodules para-hilaires —

Nous en avons deux exemples (Obs. LII—LIV). Tous les deux sont porteurs d'un volumineux ganglion inter-bronchique gauche: l'un, entouré de quelques taches floues vers son bord externe, l'autre, prolongé, en dehors et en bas presque jusqu'à la paroi et au diaphragme, d'une auréole de fins nodules semés sur une trame exagérée et donnant l'aspect de pommelures. Aucun des deux n'a émis de bacilles. Le premier a été découvert à l'occasion d'un syndrome typho-bacillaire léger, le deuxième lors d'une visite de dépistage. Tous les deux ont vu leurs images régresser sans séquelles en moins d'un an et demi.

Peut-être répondaient-elles à un chancre para-hilaire ou à un infiltrat étendu au niveau de la gouttière postérieure. C'est en effet dans des cas analogues que Rist et Lévesque conseillaient la plus grande prudence d'interprétation, hésitant à les classer dans le cadre des adénopathies, persuadés que l'image dominante était parenchymateuse postérieure. Troisier, Bariéty et Brouet en ont donné une confirmation éclatante avec les observations de primo-infections qu'ils ont publiées où la tomographie à 11 cm du plan d'appui dorsal révélait des ombres ganglionnaires, tandis que celle tirée à 6 cm montrait des opacités plus floues correspondant au chancre, alors que les clichés standard n'avaient permis de voir qu'une masse para-hilaire à limite estompée par des pommelures.

Notons que nous avons trouvé un foyer nodulaire très analogue qui montra à la tomo à 8 cm un aspect tout à fait identique à celui du cliché standard et qui très rapidement, en 2 à 3 mois, évolua comme une tuberculose du type tertiaire (Obs. LXXXVII, p. 148).

W. Mascher distingue parmi diverses images radiologiques rencontrées au cours de l'érythème noueux les „Hilusinfiltraten", terme traduisant des épaississements inséparables du hile, aussi bien de profil que de face. Il considère que dans un grand nombre de cas, il s'agit vraisemblablement d'une imbibition séreuse du parenchyme autour de la région hilaire, dans d'autres, de véritables infiltrations ou d'atélectasies. Parfois, dit-il, l'infiltrat péri-hilaire contient en soi le foyer primaire, qui se révèle dans la suite par une séparation bipolaire de l'image.

En somme, ces images de nodules para-hilaires peuvent avoir deux significations: ou bien elles sont primitives, cachent un véritable foyer pulmonaire et elles ont alors la valeur d'un chancre; ou bien elles sont sub-primaires, simple essaimage parti du ganglion, sans aucune valeur pathologique, ou véritable foyer broncho-pneumonique que l'évolution révèlera rapidement.

2) Nodules confluents en foyer —

Nous avons rangé, sous ce vocable, des foyers d'opacité non homogène que ce caractère ne permettait justement pas de définir „chancre" ou „épituberculose", qui siégeaient au voisinage du ganglion, évoluaient comme lui, à l'exclusion d'autre lésion parenchymateuse.

Trois d'entre eux (Obs. III, XXI et LXII), particulièrement volumineux siégeaient à droite entre hile et paroi, accompagnant des ganglions inter-bronchiques droits. L'aspect en a été précisé deux fois par tomographie qui montra, dans un cas (Obs. III) une opacité volumineuse arrondie, réliée au hile par des tractus, dans l'autre une image vaguement étoilée rayonnant autour des ganglions (Obs. XXI). Dans l'un et l'autre cas, il ne s'agissait pas d'une nappe opaque, mais d'une agglomération de nodules assez denses, séparés par des espaces plus clairs. Deux autres fois, il n'y avait que quelques petites taches floconneuses au voisinage du pôle inférieur d'un ganglion inter-bronchique gauche (Obs. XXVIII — C).

Quant à leur date d'apparition, nous avons eu 3 fois la certitude qu'elle coïncidait avec le virage des réactions tuberculiniques et l'apparition de l'adénopathie. Une fois, elles

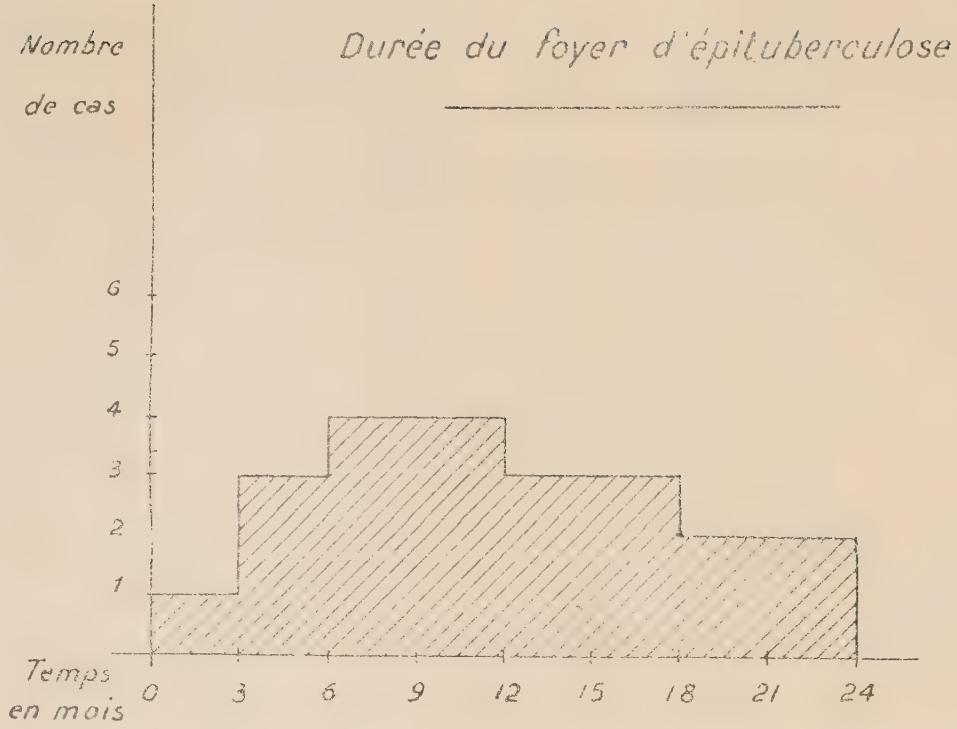

Durée du foyer d'épituberculose
Nombre de cas
6
5
4
3
2
1
Temps en mois
0
3
6
9
12
15
18
21
24

Fig. 7.

furent constatées à un examen systématique, en dehors de la notion de virage de cuti, et dans le cinquième cas on les découvrit un an après un érythème noueux qui n'avait été suivi immédiatement d'aucun examen radiologique.

Dans deux cas, elles donnèrent lieu à des bacilloscopies positives. Une fois, l'émission bacillaire fut très pauvre, puisque les rares bacilles trouvés par tubage, ne furent pas confirmés par l'inoculation au cobaye. Chez le second malade, la bacilloscopie immédiatement positive à l'examen direct emporta la décision de collapsothérapie. Les lésions regressèrent en quelques mois sous pneumothorax, malgré l'apparition d'une pleurésie du côté opposé, peu après sa création.

Il faut noter aussi la fréquence des réactions pleurales chez ces malades, puisque, sur ces 5 observations, nous en avons 3: celle que nous venons de citer, une deuxième qui accompagnait un gros foyer de nodules et occupait non seulement la moitié de la grande cavité, mais la plèvre scissurale, au voisinage du foyer; une troisième, simple pleurésie microscopique du côté du complexe.

L'évolution suivit toujours celle du ganglion. Les images nodulaires régressaient en laissant après elles des petites taches denses et de fins tractus qui s'estompaient à chaque examen, et disparaissaient en général complètement au bout de quelques années.

En somme, il s'agit là de foyers précoces que nous avons vu plusieurs fois coïncider avec le virage de la cutí - réaction, de foyers reliés au ganglion et fugitifs comme lui. Sauf leur aspect radiologique nodulaire, ils possèdent tous les caractères des foyers primaires, chancre ou infiltrat. Il ne faut pas les confondre avec des foyers de réinfection sub-primaires ou tertiaires qui persistent un temps parfois très long et peuvent donner lieu à des réensemencements pulmonaires. Il semble bien que ceux-ci doivent être considérés comme de réels foyers pulmonaires primaires.

3) Nodules et tractus isolés —

Alors que les éléments précédents étaient groupés au voisinage du chancre, dans le tiers inférieur du poumon, ceux-ci

sont situés au sommet, quelquefois bilatéraux, à l'état de nodules isolés au centre d'une trame épaissie, ou seulement de cette exagération de la trame sans nodules.

L'un d'eux (Obs. LXV), fait de tractus bilatéraux de la région sous - claviculaire est apparu au moment du virage de la cutiréaction et a regressé en même temps que le ganglion, en quelques mois. Il semble pouvoir se rattacher au groupe précédent: peut-être réaction d'ordre hyper - allergique autour d'un chancre microscopique. Pour les trois autres, la date du virage n'est pas précisée à quelques mois près.

Le premier dont les nodules se trouvent au voisinage du bord supérieur du ganglion (Obs. LXXXVIII) a des analogies avec le précédent. Mais les deux autres sont différents. Dans un cas (Obs. XXX), les nodules sont situés dans la région sous-claviculaire gauche alors que l'adénopathie est inter-bronchique droite. Il est donc impossible de parler de complexe et il faut songer à des nodules de réinfection précoces à situer probablement dans la phase secondaire de Ranke comme en témoigne la pleurésie interlobaire droite qui leur succède après 3 mois; mais leur disparition précoce ne permet pas de les assimiler au groupe suivant. Enfin, dans le dernier cas (Obs. LXXX), découverte d'examen systématique, il existe sur le cliché des ganglions inter et sus-bronchiques droits, une image scissurale épaisse et quelques nodules et tractus de la région sous-claviculaire et de l'apex. S'agit-il de chancres multiples? L'ascension du hile et de la scissure, signes de réaction pleurale du sommet, les rapprocheraient plutôt des foyers de réinfections. Il est pratiquement impossible de conclure.

4) Nodules apicaux —

Plus intéressants sont nos 3 cas de nodules apicaux:

Obs. XCVIII — Etudiant en Médecine de 21 ans.

Au 1er examen prophylactique, en Octobre 1936, cuti négative et image thoracique normale. Le 14 Mars 1939, c'est-à-dire 2 ans ½ après, nouvel examen qui révèle une cuti +, à la radiographie, 2 hiles un peu gros avec un ganglion inter-bronchique droit à contours nets, et, dans les apex, un semis de granulations, plus denses à droite qu'à gauche, reliées au hile par des tractus.

Ces lésions semblent si inactives qu'il est mobilisé de Septembre 1939 à Juin 1940.

Nous ne le revoyons qu'en Juin 1943, au moment où il passe sa thèse, en excellent état. Il nous apprend que l'image apicale gauche a disparu en un an.

Obs. LXXII — D. Ginette, modiste 17 ans —.

Il ne s'agit plus d'une découverte d'examen systématique. Il y a ici un signe révélateur, petite hémoptysie accompagnée de fièvre, descendant progressivement de 39,8 à la normale, pendant une semaine. L'examen, pratiqué à la fin de cet épisode, révèle une cutiréaction positive, et, au point de vue radiologique, de volumineux ganglions inter-bronchique gauche et latéro-trachéal droit avec des nodules, au niveau des deux apex.

Six mois après, disparition du ganglion latéro-trachéal droit, régression des nodules et persistance d'un gros hile gauche. Reprise du travail. Un an et demi après la primo-infection, l'état général est toujours excellent et le travail bien supporté. Il ne reste que quelques nodules denses du sommet gauche, le sommet droit est sensiblement normal.

Obs. LVI — p. 82.

Rappelons seulement la coexistence, dès le début de la primo-infection, d'un complexe ganglio-pulmonaire gauche, d'un ganglion latéro-trachéal droit, de nodules denses du sommet gauche, d'un petit infiltrat para-hilaire droit et de quelques tractus sous-claviculaires droits. Rappelons que le complexe, les nodules de l'apex et le petit infiltrat ont disparu en un an, pendant que se développaient des lésions ulcéro- caséeuses sous la clavicule droite.

Ces foyers ne ressemblent-ils pas de façon étonnante aux foyers sub-primaires identifiés par Simon en Allemagne, connus depuis longtemps en France, sous le nom de „grenaille du sommet" et étudiés plus récemment (1938) au point de vue clinique par Malmros et Hedvall chez des sujets suivis systématiquement après le virage de leurs réactions tuberculiniques?

Même situation dans l'apex, même aspect de petites taches floues qui deviennent semblables à des grains de plomb en vieillissant, apparition probable à la fin du stade primaire, pour les deux premières observations tout au moins.

La troisième présente des caractères tout particuliers. En effet, dès le début de la primo-infection, elle grouperait des

lésions des 3 stades: complexe ganglio-pulmonaire indiscutable, confirmé par tomographie, foyer nodulaire secondaire de l'apex, petit infiltrat rond sous-claviculaire, semblable à ceux qu'on rencontre au stade tertiaire. Ajoutons que la bacilloscopie est à ce moment positive. Aussi rapidement qu'ils sont apparus, ces foyers disparaissent et laissent place à des lésions du type tertiaire le plus franc (16 mois). En somme: apparition trop précoce (10 mois au plus après le début de la primo-infection), disparition trop rapide, mais non incompatibles avec la définition de foyers sub-primaires car ici tous les stades ont chevauché. Il semble que l'infection tuberculeuse aît brulé les étapes, mais, contrairement à ces cas où la maladie évolue à grand fracas en une seule tenue vers une issue fatale, tout s'est passé sans bruit, sans symptômes fonctionnels, ni généraux, permettant même une augmentation de poids de 10 kgs et aboutissant à une certaine stabilisation. Cette évolution est encore une analogie de plus avec les cas décrits par Malmros et Hedvall dont une forte proportion évoluent rapidement vers des lésions de type tertiaire à propagation apico-caudale.

Intéressante aussi est l'entrée dans la maladie de notre seconde malade, qui s'est faite par une hémoptysie, symptôme quelquefois rencontré en période secondaire et dont nous avons la preuve, ici qu'il provient de ces nodules du sommet.

Une différence à noter: Malmros et Hedvall dans leurs 19 cas (sur 47) ont vu les nodules apicaux, en dehors de tout complexe. Celui-ci dut être, ou fugace ou minime, indécelable aux rayons X.

On a noté l'apparition fréquente de ces lésions après des pleurésies. Nous n'en avons la notion dans aucun de nos cas. Le dernier cas du groupe précédent seulement semble présenter des séquelles pleurales du sommet. Peut-être serait-ce une raison de plus de l'ajouter ici.

Au point de vue pronostic, nous aurons peu de choses à dire en raison de notre trop faible matériel, en dehors de ceci: 2 cas sur 3 ont évolué silencieusement vers une guérison rapide, le troisième, après évolution purement radiologique, semble en voie de stabilisation; il en ressortirait plutôt, s'il nous était permis de conclure, une impression de bénignité, un

témoignage de résistance de l'organisme à l'infection bacillaire, alors que les auteurs suédois, sur 17 cas ont trouvé: 1 décès, 6 tuberculoses ulcéro-caséeuses et 3 lésions temporairement au repos après une phase progressive. Il est vrai qu'aucune statistique ne s'est montrée aussi sombre. Aucune n'avait révélé non plus autant de foyers sub-primaires, Simon lui-même n'en trouvant que 2.75 à 3 % chez l'enfant.

* * *

IV — LESIONS DE TYPE TERTIAIRE

Dans une dernière éventualité, nous envisagerons le cas où des lésions ulcéro-caséeuses ou nodulaires de type adulte sont apparues d'emblée au début de la primo-infection, sur un terrain violemment allergique, en coexistence avec de volumineuses adénopathies médiastinales et quelquefois, avec un chancre d'inoculation visible.

Il s'agit, là encore, de malades chez qui l'infection tuberculeuse a brûlé les étapes. Qu'il s'agisse de contamination massive, de surinfection exogène, d'une sensibilité particulière du terrain, ou de la résultante de ces divers facteurs, nous ne serons pas étonnés de la gravité du pronostic et de la rapidité de l'évolution.

Nous en avons 9 cas.

Sur la genèse de ces lésions, nous apprenons peu de choses. Deux fois le contact a été douteux, deux fois très court mais certain (intense dans un cas, plus que suffisant dans l'autre parce qu'atteignant une jeune métisse guyanaise). Notons que sur ces 9 malades, la proportion des sujets de races jeunes est importante puisqu'outre cette dernière, il y en a 3 autres, une Bretonne, un nègre et un Arabe. Le rôle des réinfections exogènes n'a pas été retrouvé.

Nous avons assisté une fois au virage des réactions tuberculiniques. Une autre fois, après le contact, elles étaient très

violemment positives et phlycténulaires, 3 autres fois, fortement positives (+++).

Dans la presque totalité des cas (8 sur 9) ces lésions s'accompagnaient d'un état grave (typho-bacillose intense avec état général très atteint et température à grandes oscillations) qui évolua 4 fois sans rémission, 3 fois après une accalmie de quelques semaines, de 3 mois et de 4 mois. Enfin, dans 2 cas, celle-ci fut durable et coïncida avec une stabilisation radiologique des lésions pulmonaires (Obs. XLVII—LVI).

Celles-ci étaient 2 fois bilatérales d'emblée et une fois occupaient la majorité du champ gauche, opposé au complexe (Obs. XLVII). 4 fois elles étaient localisées, soit infiltrations sous-claviculaires (Obs. LVI—VIII) dont l'une s'excava en 2 à 3 semaines (Obs. LXIX), soit foyer nodulaire para-hilaire qui, en quelques semaines, prit une extension énorme (Obs. LXXXVII).

Dans les 6 cas qui se terminèrent par la mort, l'évolution fut rapide (7 semaines, 7 mois, 9 mois, 1 an, 15 mois, 19 mois). Elle se fit toujours par excavation sur place des premières lésions en date et par bilatéralisation nodulaire ou ulcéro-caséeuse.

Dans un 7ème cas dont le pronostic est très sombre, les lésions tertiaires déjà visibles sur le premier cliché, au moment de la découverte, étaient étendues et bilatérales au bout d'un an, excavées au bout d'un an et demi tandis que les lésions primaires avaient presque complètement régressé.

Dans les 2 autres cas, les lésions ne semblèrent pas s'étendre après la disparition des foyers primaires et secondaires.

Voici le détail des observations:

Obs. LXXIV — Nègre sénégalais — voir page 146.

Obs. LXVII — (page 148).

Obs. XCIII — H. P. 21 ans — Garçon coiffeur.

Habite Paris depuis 2 ans. Malgré de la fatigue et un crachat hémoptoïque récent, part pour le service militaire, le 24 Octobre 1936. En Novembre, il est réformé et renvoyé chez lui avec une température à 39°. A son entrée à Laënnec le 29 Décembre 1936, il présente un état grave, avec une température à grandes oscillations, une asthénie profonde, des douleurs abdominales. Son cliché montre deux

gros ganglions, inter-bronchique et latéro-trachéal droits, un épanchement pleural droit de moyenne abondance, et, dans les deux régions para-hilaire et sous-claviculaire, des opacités diffuses non homogènes. L'expectoration contient des bacilles à l'examen direct. La cuti n'est que faiblement +.

Pendant son séjour dans le service jusqu'au 1er Avril 1937, les lésions pulmonaires ne cessent de s'étendre pour occuper les deux champs et se creuser de multiples petites cavités, malgré une amélioration de l'état général et une baisse de la température. Rentré chez lui, il s'aggrave de plus en plus et évolue en quelques mois vers une issue fatale.

Obs. LXXXVII — voir p. 148.

Obs. LXIX — p. 147.

Obs. VIII — P. Carmen, 19 ans, fleuriste.

Succédant à un état déficient depuis plusieurs mois, avec amaigrissement de 11 kgs et staphylococcie cutanée à répétition, apparaît au mois de mars 1941 une typho-bacillose qui durera 3 mois et s'accompagnera d'une cuti-réaction phlycténulaire, et à la radiographie d'une adénopathie inter-bronchique bilatérale et d'opacités floues et irrégulières (tomo 10) de la région sous-claviculaire externe droite.

En Juillet, elle part en cure libre en Bretagne, ayant récupéré un état général assez bon, mais sans aucune régression des ombres radiologiques. A son arrivée, elle fait une pleurésie gauche légère (fin Juillet) puis une pleurésie droite abondante (Octobre) qui marque le début de l'extension des opacités sous-claviculaires. L'évolution suit une marche progressive jusqu'à la mort survenue le 15 Juin 1942, 15 mois après le début de la typho-bacillose.

Obs. LXVIII — p. 82.

Obs. LVI — *p. 82.*

Obs. XLVII — p. 81.

* * *

Pour récapituler, nous avons trouvé au total des lésions pulmonaires primitives chez 62 de nos 100 primo-infectés porteurs d'adénopathie médiastinale.

Parmi ce nombre, 11 ont évolué vers la mort, 5 ont fait des complications graves dont l'évolution est encore incertaine, 10 ont fait des complications graves dont l'évolution s'est

révélée secondairement favorable, 22 ont présenté des incidents bénins et 14 ont évolué silencieusement.

On les a trouvés bacillifères dans 19 cas dont la moitié appartenait aux tuberculoses de type tertiaire.

Elles se sont excavées 12 fois, c'est-à-dire 19.67 %, 9 fois dans des cas de primo-infections phtisiogènes, 3 fois seulement dans des cas de lésions spécifiquement primaires.

En effet, il faut bien distinguer l'excavation des formes ulcéro-caséeuses d'emblée dont l'évolution ne diffère en rien de celle d'une tuberculose tertiaire banale (sauf par la rapidité) et les véritables cavernes primaires, nées de la fonte caséeuse du chancre qui sont „rondes, taillées à l'emporte-pièce, non anfractueuses, à paroi mince" (Armand-Delille et Lestocquoy). Celles-ci, bien que graves, ont plus de chance de guérir. Sur 3 cas, nous avons eu en effet 1 décès par extension de la caverne et dissémination broncho-pneumonique (Obs. X, p. 80) et 2 guérisons rapides sous pneumothorax (Obs. LXXXV, p. 80—LXXIII, p. 90).

Mertens qui, dans son étude sur les cavernes de l'enfant, fait la même discrimination que nous, arrive à des conclusions très voisines. En effet, sur 1047 enfants traités en sanatorium ou à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire, il trouve 113 tuberculoses cavitaires, dont le chiffre minime de 4 cavernes primaires, avec l'évolution suivante: 1 décès par méningite, 2 guérisons après pneumothorax et 1 amélioration sous pneumothorax (pneumo trop récent pour conclure).

Chez l'adulte, on a signalé également un certain nombre de cavernes survenant rapidement après la primo-infection mais, comme dans les nombreuses statistiques faites chez l'enfant, il est difficile de savoir ce qui revient aux lésions primaires. La plupart semblent relever de lésions de type tertiaire survenues précocement, de primo-infections phtisiogènes malignes.

Parmi les observations que nous avons trouvées dans la littérature, nous n'avons pu en retenir que 6 remplissant les conditions des véritables cavernes primaires (cas de Alibert, Courcoux et Alibert; Scheel; Delafontaine et Mollard; Rist; Lemierre, Léon-Kindberg et Et. Bernard) — 3 ont guéri et 3 sont morts en quelques mois avec, une fois, une association de

tubercules miliaires. Notons cette différence avec nous qu'une fois seulement il y avait une adénopathie certaine.

Tout différents semblent être l'aspect et le pronostic des 9 autres cas. L'aspect est celui de cavernes tertiaires banales, ou revêt l'un des deux derniers aspects décrits par Aine dans sa thèse (1914) inspirée par Barbier, au sujet des cavernes primaires:

1) fonte du chancre initial,

2) forme cavernuleuse disséminée qu'on trouve dans la forme broncho-pneumonique à foyers successifs (Obs. LXVII— p. 148).

3) grosses cavernes des formes pneumoniques (Obs. LXXIV p. 146).

Sur 9 cas, nous avons en effet 7 décès, l'avenir des 2 autres malades restant encore incertain après 2 et 3 ans.

Il semble que la plupart des auteurs, qui s'accordent sur la gravité des cavernes primaires aient englobé les 2 modalités dans leurs statistiques, ainsi Ghon qui a trouvé 43.75 % chez l'enfant au-dessous de 2 ans et 24.44 % de 2 à 14 ans et Simon qui donne le chiffre de 33.75 % de 6 à 16 ans.

Schmincke, dans sa classification des cavernes selon les trois stades de Ranke considère les cavernes primaires comme graves, les cavernes secondaires comme accompagnant des phénomènes inflammatoires importants, et particulièrement curables, et les cavernes tertiaires comme possédant une tendance à l'induration fibreuse des parois et à la cicatrisation qui ne serait néanmoins jamais complète.

Nous n'avons pas assez de cas pour distinguer dans notre statistique entre cavernes primaires et secondaires. Brun qui rapporte la classification de Schmincke ne conserve pas cette distinction, mais conclut au pronostic beaucoup plus grave des cavernes peu après le virage que chez des allergiques de longue date.

En définitive, le pronostic reste grave: 6 décès sur 9 dans 1 cas, 1 sur 3 dans l'autre, mais il semble qu'on soit autorisé à considérer les véritables cavernes primaires comme plus bénignes que les autres.

Tableau récapitulatif de l'Evolution des primo-infections avec manifestation pulmonaire.

	Nombre de cas	Excavés	Bacillifères	Décès	Complic. graves à évol. incert.	Complic. graves à évol. favorable	Incidents	Sans compl.
Chancre . .	28	2	5	2	3	4	11	8
Epituberculose	17	1	3	3	2	6	4	2
Nodules . .	14	0	2	0	1	1	8	4
Tuberculose pulmonaire tertiaire .	9	9	9	6	3	0	0	0
Associations	— 6				— 4	— 1	— 1	
TOTAL	62	12	19	11	5	10	22	14

V — TUBERCULOSE MILIAIRE

Chez le nourrisson, les formes généralisées de la primo-infection sont tout particulièrement fréquentes et revêtent presque toujours un caractère inexorable. A mesure qu'on avance en âge, le nombre de ces formes décroît rapidement pour devenir relativement rare chez l'adulte.

Armand-Delille et Lestocquoy ont trouvé, pour 100 cas de tuberculose à chaque âge, le nombre suivant de granulies:

— à 1 an 23
— à 5 ans 9,5
— à 10 ans 5,1
— à 14 ans 1,7

et, pour 100 cas de formes graves de tuberculose pulmonaire,

— de 0 à 1 an . . . . . 37 %
— à 5 ans . . . . . 25 %
— à 15 ans . . . . . 1,6 %

Alibert, dans sa thèse sur les formes cliniques de la tuberculose chez l'adolescent trouve, sur un total de 625 cas, 6 granulies (0.96 %), sans compter les tuberculoses miliaires subaiguës et apyrétiques.

Chez l'adulte, les cas de généralisation miliaire survenant aux stades primaire et secondaire de l'infection tuberculeuse, sont maintenant bien connus.

Les premières observations publiées sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte comportent un certain nombre de miliaires généralisées, par exemple celles de Mondon et Audoye, de Sakka, de Troisier et Aussanaire. Mais à cet âge, loin d'être toujours mortelles, elles affectent fréquemment une allure subaiguë ou même tout-à-fait torpide.

Personnellement, nous avons trouvé un chiffre élevé de tuberculoses miliaires (7 sur 100) qui ont parcouru toute la gamme des formes cliniques, depuis la forme aiguë classique ou maladie d'Empis jusqu'à la granulie froide la plus silencieuse.

Une seule malade évolua avec la même rapidité qu'un enfant, mais c'était une jeune métisse guyanaise chez laquelle le facteur racial ne fut probablement pas sans influencer l'évolution de sa tuberculose (Obs. LI). Lors d'un examen systématique, nous avions trouvé chez elle un ganglion inter-bronchique droit accompagné d'une condensation de moyen volume juxta-scissurale. Malheureusement, cette malade, envoyée en d'autres services, n'a pas été suivie par nous jusqu'à sa mort survenue, nous le savons, au bout de 2 mois, par généralisation.

Nous nous permettons de rappeler ici un cas de Troisier et Aussanaire qui fera la transition entre celui-là et les formes subaiguës qui suivront:

Une femme de 30 ans subit, à partir d'Octobre 1937, le contact infectant de son mari qui tousse et qui crache. Le début des accidents cliniques se situe trois mois après, en Janvier 1938, par un épisode fébrile considéré comme „grippal" qui dure quinze jours. A partir de cette date, la malade maigrit, tousse, crache, se plaint de fatique, d'anorexie, et de points de coté. En Avril 1938, une fausse-couche marque l'origine d'une période d'aggravation et l'extension des symptômes: l'asthénie augmente, l'amaigrissement progresse, la toux s'accentue, la fièvre s'élève. Rétrospectivement, on peut penser que

cet ensemble symptomatique correspond à une phase de dissémination hématogène. En effet, en Juin et Juillet 1938, le tableau radiographique est celui d'une granulie pulmonaire bientôt suivie d'une méningite qui emporte la malade le 11 Juillet 1938. Tout le drame s'est donc déroulé en neuf mois depuis la contamination, en six mois depuis les premiers symptômes jusqu'à la mort. L'autopsie montre, outre la granulie, de gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux siégeant au-dessus de la bronche souche gauche et en plein hile pulmonaire. Dans le poumon gauche, on trouve deux petites lésions caséeuses, l'une à la base, près du diaphragme, grosse comme un pois, l'autre au sommet, faite de deux petits nodules en voie de caséification. Les examens histologiques montrent qu'il s'agit de lésions contemporaines et jeunes, riches en cellules géantes, hébergeant des bacilles, au même stade de caséification, sans trace de calcification. Il ne pouvait donc s'agir de tuberculose lointaine, calcifiée, en voie de guérison ou même biologiquement guérie: il s'agissait en fait de deux chancres d'inoculation.

La forme subaiguë fut représentée par 2 malades. Elle survint, chez le premier (Obs. XXXI p. 151), 22 mois après un chancre de la langue et 15 mois après l'apparition d'une tumeur blanche du genou, au cours d'une suppuration longue et abondante consécutive à la résection du genou. L'évolution se fit progressivement en un an. La deuxième concerne, cette fois encore, un individu de race jeune:

Obs. II — L. Emile — 27 ans — tourneur —.

Guadeloupéen, en France depuis 4 ans.

Après une période de 2 mois de perte de poids et d'asthénie, il fait un accident brutal caractérisé par un point de côté, des vomissements, de la toux et une expectoration muco-purulente. Hospitalisé à Laënnec le 29 Avril 1941, il présente une température irrégulière à larges oscillations entre 37 et 39°, et, au point de vue pulmonaire, un ganglion inter-bronchique droit et une vaste infiltration sous-scissurale, occupant le lobe moyen ou le lobe inférieur.

L'état de typho-bacillose persiste plusieurs mois. En Juillet seulement, se produit une rémission incomplète de la température, tandis que déjà apparaissent des micro-nodules à la partie moyenne des deux champs. En Octobre, hémoptysie fébrile, intarissable, qui dure 25 jours. Envoyé à Champrosay, puis transféré à Champcueil pour évidement mastoïdien, il présente un état de plus en plus précaire, un amaigrissement continu, une température qui prend le type hectique, une image de miliaire pulmonaire disséminée dans les deux champs.

Les crachats ne contiennent des bacilles que tardivement, près de la mort survenue le 30 Avril 1943, c'est-à-dire 21 mois après l'apparition des premières granulations pulmonaires, 2 ans après le début de la typho-bacillose.

Trois autres cas revêtirent le type de granulie froide, tout en évoluant chacun selon son caractère propre.

Obs. XCV (Publiée par le Dr. Azoulay).

C. M. 23 ans.

Contact en sanatorium pendant 9 mois jusqu'en Mai 1931 avec tuberculeux pulmonaires. Typho-bacillose grave signée par le virage de la cuti qui devient très fortement positive au début de Mai 1931, et par la présence à la radiographie, de volumineux ganglions inter-bronchique et latéro-trachéal droits. Sous l'influence du repos, amélioration de l'état général. En Novembre 1932, hémoptysies répétées, accompagnées de râles sous-claviculaires droits et d'une simple exagération de la trame dans cette région. La culture des crachats sur millieu de Loewenstein est cependant positive.

En Janvier 1933, petite condensation sous-claviculaire droite. Un an et demi après, répétition des hémoptysies, tandis que se développe un semis granité très fin dans le tiers supérieur des deux champs, sauf au niveau de l'apex. De 1934 à 1937, état clinique favorable, mais à la radio, extension continuelle des granulations qui finissent par occuper la presque totalité des deux champs. Elles augmentent en volume et en confluence de la base au sommet. Enfin, en Décembre 1937, interruption soudaine de ce calme trompeur de six années par l'apparition d'une phtisie aigüe qui emporte le malade en 5 à 6 semaines.

Cette observation est particulièrement intéressante. Elle nous apprend, malgré un bon état clinique, malgré un recul généralement favorable, à ne pas oublier qu'un diagnostic de granulie, même froide, doit toujours comporter une réserve évolutive, car elle peut toujours donner naissance, à un moment quelconque de son évolution, à une tuberculose ulcéro-caséeuse fatale.

L'extension rapide et la confluence de plus en plus grande des micro-nodules en pseudo-nids-d'abeilles, surtout au sommet, est un élément de fâcheux pronostic (Hautefeuille). Au contraire, leur apparition suivie d'une stabilisation ou d'une régression en quelques mois ou quelques années laisse moins de

craintes pour l'avenir sans empêcher les récidives ou les migrations dont l'observation suivante donne un exemple frappant:

Obs. XIV — L. L. — Infirmière — 23 ans.

Virage de cuti en Août 1936. Cliché pulmonaire normal. En Mars 1937, lors d'un examen de contrôle: semis granulique fin dans la totalité des deux champs, et persistance d'un ganglion latéro-trachéal droit. Après 9 mois de cure sanatoriale, grosse régression des micro-nodules qui ont laissé après eux une image réticulée.

En Avril 1938, image thoracique redevenue strictement normale, mais apparition de cystite dont l'origine est confirmée par un examen d'urine positif et par une urétéro-pyélographie rétrograde qui décèle une petite caverne du calice inférieur du rein gauche. Thérapeutique médicale seule car le rein droit est également suspect. Devant l'inévolutivité des lésions rénales, reprise du travail en Décembre 1939. Gestation bien supportée en 1940. En Janvier 1941 à l'urographie: cicatrices de petites cavernes du rein gauche, à droite, pyélo-urétérite ancienne. Même aspect en Janvier 1943. Mais, malgré la cicatrisation apparente et l'excellent état général, persistance de la bacillurie (cuti de l'enfant négative).

Enfin, en Novembre 1943, troisième épisode: mal de Pott dorsal inférieur.

Ne sommes-nous pas là, devant un de ces cas que Bard a classés sous le vocable de „miliaire migratrice" caractérisée par les poussées à distance sur un grand nombre d'organes? Les poussées sont superficielles, limitées, mais interminablement récidivantes.

Un grand nombre de tuberculoses externes en relèveraient, si l'on en croit les statistiques de Steiger qui,

— sur 62 tuberculoses rénales trouva 32 séquelles de miliaires pulmonaires

— sur 50 maux de Pott en trouva 18

— et sur 37 tuberculoses ostéo-articulaires, 17.

Cibert et Fernel, de leur côté, ont dressé des graphiques fort suggestifs qui démontrent que les ostéo-arthrites sont fréquentes chez les tuberculeux rénaux, avec un maximum allant de 5 ans avant à 5 ans après le début de leurs lésions rénales.

Voici enfin une observation de miliaire pulmonaire bilatérale dont la régression fut rapide et la guérison totale:

Obs. XVI — A. Marcelle, 14 ans.

Visite de prophylaxie le 30 Juillet 1938 après contact intense avec tuberculeux pulmonaire. Enormes ganglions inter-bronchiques bilatéraux avec grisaille aux deux bases. Juin 1939, après repos sans cure vraie: régression considérable des adénopathies hilaires, mais dissémination miliaire à gros grains dans les deux champs. Un an après, régression remarquable de l'image miliaire qui est disparue complétement après 2 ans ½, en janvier 1943, en laissant un épaississement de la trame.

Nous citerons également dans ce cadre l'observation d'un jeune étudiant en médecine qui fut emporté par une méningite, quelques mois après le virage de sa cuti-réaction et l'apparition d'un complexe ganglio-pulmonaire de la base droite. De minimes granulations de la région sous-claviculaire droite furent les seuls signes prémonitoires d'une diffusion ultérieure. (Obs. XV).

Dans 3 ou 4 cas ,il nous est encore arrivé de découvrir quelques granulations très localisées, au voisinage du chancre ou dans le territoire du ganglion hypertrophié. Sans évolution propre, elles disparaissaient avec la lésion primaire. On admet d'ailleurs à leur origine une propagation de voisinage sans rapport avec celle des miliaires vraies.

Au point de vue symptomatologie, notons la fréquence des hémoptysies que nous avons rencontrées 2 fois sur 7, même proportion que celle de Hautefeuille dans la granulie froide (4 sur 12).

Deux fois aussi, nous avons trouvé des réactions pleurales minimes: cul-de-sac bloqué, ligne scissurale.

Les images miliaires sont apparues en moyenne, de 3 mois à 3 ans après le début de la primo-infection (sans que l'époque semble avoir une influence sur l'évolution) c'est-à-dire en pleine période secondaire du cycle de Ranke.

Nous avons pu distinguer de façon certaine une image à gros grains suivie de guérison, une image à grains fins (forme récidivante), et une image où les grains ont progressivement augmenté de volume au sommet des deux champs pulmonaires jusqu'à l'éclosion de la phtisie. Il nous est donc impossible

d'apporter une contribution quelconque à la notion de plus grande gravité des miliaires à gros grains.

En résumé: une forme aiguë, deux formes subaiguës, 4 formes froides forment le total de nos tuberculoses miliaires. 2 seulement ont survécu: l'une parfaitement guérie, ne garde qu'une exagération de la trame; l'autre fait des foyers récidivants, encore en évolution au bout de 7 ans.

* * *

TROISIEME PARTIE

FORMES CLINIQUES

De même qu'au point de vue radiologique, les lésions de la primo-infection sont protéiformes malgré l'unité maintenue par la présence de l'adénopathie, de même leur traduction clinique n'est pas uniforme. Les observations exposées jusqu'ici auront suffi à convaincre de la diversité d'expression clinique de la primo-infection, qui peut aller du silence absolu aux manifestations les plus bruyantes.

Nous avons cherché à rassembler les facteurs radiologiques de gravité: nombre et volume des ganglions, étendue, excavation, forme de la lésion pulmonaire, et sa richesse en bacilles. Mais nous sommes loin d'avoir obtenu un parallélisme rigoureux entre les signes radiologiques et les symptômes fonctionnels et généraux. Tel cas caractérisé par de volumineuses adénopathies ou des lésions parenchymateuses précoces de type tertiaire, aura été une découverte d'examen systématique, tandis que tel autre malade, hospitalisé dans un état inquiétant présentera des adénopathies de moyen volume à régression rapide.

Aussi, ne ferons-nous pas une „étude clinique" générale de la primo-infection tuberculeuse, mais celle de „ses formes cliniques" et ne chercherons-nous pas à donner à chaque forme un substratum anatomique déterminé.

Nous distinguerons, en allant, dans l'ensemble, des formes les plus bénignes aux formes les plus graves: les formes laten-

tes, les formes frustes, les formes avec typho-bacillose et érythème noueux, les formes à manifestations séreuses, à localisations tuberculeuses externes, les primo-infections phtisiogènes.

Les formes latentes et les formes discrètes sont considérées comme les formes les plus fréquentes de primo-infection, même chez l'enfant et le nourrisson. On sait que Debré et Joannon ont individualisé la forme floride du nourrisson qui atteindrait 15 à 20 % des primo-infections à cet âge. Les formes comportant des troubles digestifs, un arrêt de la courbe du poids, quelques poussées bronchitiques se voient aussi très souvent.

Cependant, il ne faut pas oublier que notre étude reste dans le cadre des primo-infections traduites par une adénopathie médiastinale, alors que les statistiques et les observations rapportées par tous les auteurs au sujet des formes latentes, concernent, pour une grande part, des primo-infections dont le seul test reste le virage de la cuti-réaction, à l'exclusion de tout signe radiologique. C'est pourquoi il ne faut pas chercher à rapprocher nos chiffres et les leurs qui n'ont pas de commune mesure.

I) FORME LATENTE

17 fois c'est-à-dire dans près d'un cinquième des cas, nous avons rencontré des formes absolument silencieuses, découvertes d'examen systématique à l'entrée dans une administration ou aux centres de jeunesse, ou de visite de prophylaxie à la suite d'un contact avec un tuberculeux contagieux.

Quelquefois, il y avait seulement des ganglions, mais presque toujours un complexe ganglio-pulmonaire, chancre, infiltrat ou nodules.

Trois fois, après un silence absolu au moment du virage, il y eut de légers incidents: l'un fut une émission bacillaire au bout d'un an sans modification de l'image radiologique (deux nodules de la base, peut-être chancre double); l'autre, une pleurésie microscopique après 12 à 15 mois et le troisième, une légère hémoptysie après 1 an et demi, tandis que la bacilloscopie était négative et que la radiographie, standard et tomographique, n'en expliquait l'origine par aucune anomalie pulmonaire,

montrant seulement de volumineux ganglions inter et sus-bronchiques droits; aucun autre incident ne vint troubler la guérison.

Dans une étude récente A. Dufourt, P. Mounier-Kuhn et L. Villard rapportent l'observation d'une jeune femme récemment contaminée chez laquelle la tomographie situait un énorme ganglion frais, non calcifié, dans l'angle de la trachée et de la bronche souche gauche, qui refoulait suffisamment la trachée pour cacher la bifurcation trachéale et sténoser la bronche. Ils citent également deux cas d'hémoptysie au cours de la primo-infection chez de jeunes enfants.

Ils rapportent ici la pathogénie de l'hémoptysie à de la trachéo-bronchite hémorragique provoquée par le contact du ganglion hypertrophié, malgré la rareté de ce syndrome en période primaire. En effet, il se voit presque toujours en période secondaire ou tertiaire quand le ganglion est déjà calcifié.

II) FORMES FRUSTES

Nous en avons 18 cas qui ont débuté par des symptômes légers et banaux, dont le plus fréquent, encore que le moins caractéristique, était assurément la fatigue, allant de l'état de lassitude légère à l'asthénie plus ou moins profonde, accompagnée presque toujours d'amaigrissement. Quelquefois, il y avait un léger état subfébrile ou quelques clochers à 38°, ne dépassant pas la durée d'une semaine; d'autres fois, des symptômes généraux divers tels qu'anorexie, diarrhée, vomissements, sueurs nocturnes, céphalées, mal de gorge. Souvent, quelques symptômes attiraient plus spécialement l'attention sur le poumon: point de coté banal, ou à type de courbature, de constriction, d'oppression (en dehors de toute réaction pleurale), dyspnée, toux légère.

Enfin, des incidents un peu particuliers pouvaient marquer la tuberculisation comme une hémoptysie rencontrée 5 fois, dont 3 fois en dehors des formes qui nous intéressent ici: 2 fois dans des primo-infections phtisiogènes qui se terminèrent rapidement par la mort (Obs. LXXIV — XCII); 1 fois au début d'une typho-bacillose grave avec complexe ganglio-pulmonaire, ac-

compagnée de mal de gorge et d'épistaxis (il est évidemment impossible de savoir ici, si le sang qui striait quelques crachats venait du poumon ou de la gorge) (Obs. LXXXVIII). Dans les 2 autres cas, elle fut le seul signe révélateur, mais nous avons vu qu'une fois, elle coïncida avec une image nodulaire bi-apicale, c'est-à-dire qu'elle était relativement tardive (Obs. LXXII). Enfin, une seule fois, dans l'obs. XXI, elle fut indiscutablement primitive, concomittante au virage de la cuti, émise par un foyer nodulaire para-hilaire bacillifère. Dans les autres cas, elle fut, ou discutable, ou en rapport avec des images pulmonaires de type secondaire ou tertiaire.

Un autre symptôme rare, rencontré une fois parmi nos 100 cas fut une kérato-conjonctivite phlycténulaire qui permit de dépister au service d'ophtalmologie un jeune garçon de 15 ans et demi, porteur d'un complexe ganglio-pulmonaire droit, qui disparut rapidement sans autre incident (Obs. XXXII).

Enfin, notons dans les prodromes immédiats, un ictère catarrhal bénin, survenu chez un étudiant en médecine (Obs. LXXVII) dont la cuti était encore négative 2 mois auparavant, et fut trouvée positive 2 mois après, à l'occasion d'une très violente douleur à la base de l'hémithorax gauche, accompagnée, pour la durée d'un soir, d'une température à $38^{0}6$, et signant un complexe de la base gauche. Si l'ictère modifia la résistance du terrain en faveur de l'infection bacillaire, ou si au contraire il fut secondaire à la pénétration du bacille dans l'organisme et sous sa dépendance, nous ne saurions trancher.

Qu'il nous soit permis toutefois de rapprocher cette observation des deux autres cas d'ictère catarrhal que nous avons observés dans l'évolution de nos primo-infections. Dans l'un des deux cas, des lésions pulmonaires légères du type tertiaire étaient déjà apparues lorsque l'ictère, survenu 1 an et demi après le début de la primo-infection marqua le début d'une légère aggravation bilatérale.

Quoi qu'il en soit de la diversité de ces signes, isolés ou associés, ils gardent tous une note discrète.

Ces 18 malades présentaient 11 fois une adénopathie isolée et 7 fois des lésions pulmonaires. Ils émirent 3 fois des expectorations pauci-bacillaires (recueillies par tubage).

Comme dans la forme précédente, les signes radiologiques regressèrent rapidement, sans autres incidents.

III) FORMES AVEC TYPHO-BACILLOSE OU ERYTHEME NOUEUX

Typho-bacillose —

Ce sont assurément les formes les plus caractéristiques de la primo-infection, celles qui se manifestent par une température soudainement élevée à 39 ou 40° surprenant un sujet en excellente santé, ou seulement un peu fatigué et un peu amaigri depuis quelques jours. Il entre de plain-pied dans l'état de maladie. Sa température restera élevée pendant plusieurs semaines et quelquefois plusieurs mois, rarement en plateau suivi d'une phase à grandes oscillations, selon le schéma typhoïde, mais presque toujours oscillante d'emblée, avec un écart d'un degré et demi à deux degrés entre la température matinale et la température vespérale. Elément essentiel, son pouls est rapide, en rapport avec la température, en opposition avec la bradychardie de la fièvre typhoïde. Sa fatigue, son asthénie et son amaigrissement avec conservation de sa lucidité, de son entrain, de son appétit, constituent un tableau fort différent du tuphos, de l'abattement et de l'anorexie du typhique. A l'examen, tous les signes cliniques et biologiques sont négatifs: langue rose et humide, pas de météorisme abdominal ni de taches rosées lenticulaires ou de gargouillement dans la fosse iliaque droite, rate normale, selles normales; hémoculture et séro-diagnostic T. A. B. négatifs.

Si la période d'état est moins impressionnante que dans la typhoïde, par contre le deuxième stade, stade de rémission, est moins franc. En effet, la température ne revient que très lentement à la normale; après une descente plus ou moins lente pendant laquelle les oscillations diminuent d'amplitude, longtemps elle reste entre 37 et 38°; longtemps le malade reste fatigué, perd l'appétit et continue à maigrir.

Alors, deux éventualités se présentent: ou bien l'état de santé réapparait progressivement et le malade a seulement

manifesté plus bruyamment que d'habitude son passage à l'état d'allergie sans que son avenir en soit assombri; ou bien, il entre dans une troisième phase qui est proprement celle d'une évolution tuberculeuse avec apparition radiologique des lésions de type tertiaire précédées ou non de manifestations du stade secondaire tels que pleurésie ou ostéo-arthrite.

C'est bien là le tableau décrit pour la première fois en 1883 par Landouzy sous le nom de „fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë" qu'il dénomma plus tard „typho-bacillose". Mais nous nous séparons de lui sur le terrain pathogénique, quand il veut considérer la typho-bacillose comme une nouvelle forme de tuberculose aiguë qui s'ajoute aux autres formes, pneumonie caséeuse et tuberculose miliaire, quand il veut en faire une fièvre pré-tuberculeuse, quand plus tard, fort des découvertes bactériologiques, il affirme sa nature de septicémie tuberculeuse. Nous ne voulons pas reprendre toutes les critiques qui lui ont été opposées: extrême rareté de la présence du bacille de Koch dans le sang circulant du typho-bacillaire (nous n'en avons personnellement qu'un exemple découvert par culture sur milieu de Loewenstein), fréquence des migrations transitoires du bacille dans le sang des tuberculeux (Debré, Saenz et Broça, Troisier et de Sanctis Monaldi); enfin, possibilité d'un syndrome typho-bacillaire à tous les stades de l'infection tuberculeuse: pleurésie, tuberculose miliaire, tuberculose de réinfection (Poix, Azoulay et Brandy).

Mais surtout, nous savons bien maintenant, qu'à ce stade pré-tuberculeux des anciens auteurs, elle traduit une lésion bien définie, nettement caractérisée: l'adénopathie médiastinale ou le complexe ganglio-pulmonaire. Faut-il donc garder ce terme de typho-bacillose jamais admis à l'étranger pour désigner une maladie qui ressemble assez peu, nous l'avons vu, à la fièvre typhoïde? En fait, il représente pour le médecin français une entité clinique si nette que nous n'avons pas cru devoir le supprimer de notre vocabulaire. Seulement, il convient de préciser que nous le considérons non comme une maladie, mais comme un syndrome qui revêt essentiellement et presque uniquement la primo-infection tuberculeuse.

Il a été étudié par de nombreux auteurs. Nous savons qu'il est très fréquent, tant chez l'enfant (Ribadeau-Dumas; Melle

Odier; Poix, Azoulay et Brandy) que chez l'adolescent et l'adulte. Personnellement, nous l'avons rencontré au total 44 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, mais 20 fois seulement (un cinquième des cas) selon le type que nous venons de décrire. En effet, par extension, nous avons classé dans ce groupe des malades ayant fait, soit une courbe fébrile abortive, avec des oscillations ou quelques poussées atteignant 38 ou 39° pendant une durée maxima de 2 à 3 semaines, soit après un clocher unique, ou spontanément, un fébricule atteignant 37,8 à 38° le soir, pendant plusieurs mois. Des premiers, nous avons 20 exemples, et des seconds, 4. Dans l'ensemble, le pronostic de ces formes est excellent puisque, sur 24, nous avons enregistré seulement un décès (primo-infection phtisiogène d'allure rapide), deux évolutions pulmonaires graves dont l'évolution est encore incertaine, et 6 incidents: 4 réactions pleurales, 1 chancre avec bacilles et 1 adénopathie cervicale.

Au contraire, le pronostic de la typho-bacillose grave s'oppose en tout point à celui de ces formes légères.

En effet, sur 20 cas, on peut noter:

— Décès	9 =	45 %
— Complications graves	2 =	10 %
— — à évolution favorable	6 =	30 %
— Sans autre incident	3 =	15 %

Sur 9 décès, 3 malades ont suivi l'évolution habituelle avec deuxième phase de rémission caractérisée et reprise de l'évolution de la tuberculose. Chez 2 d'entre eux (Obs. VIII—LXXXVI) la tuberculose pulmonaire de réinfection s'est manifestée rapidement, au bout de 3 et 10 mois, immédiatement précédée de pleurésie. Le 3ème (Obs. XCV), après une accalmie de 2 ans, fit un essaimage granulique dans les 2 poumons qui évolua au bout de 5 ans vers la tuberculose pulmonaire banale rapide.

Deux autres malades ébauchèrent une rémission (Obs. II—LXXXVII) qui fut incomplète et de courte durée: température entre 37 et 38° pendant 2 à 4 mois, tandis que l'état général resta médiocre et qu'évoluèrent les lésions pulmonaires, chez l'une tuberculose pulmonaire banale, chez l'autre essaimage micro-nodulaire bilatéral.

Enfin, pour 4 d'entre eux (Obs. X—LXIX—LXXIV—XCIII), il n'y eut aucune rémission, les signes de tuberculose pulmonaire banale apparurent très précocement, dès les premières semaines, chevauchant sur la fièvre de tuberculisation; l'évolution se fit en une seule tenue jusqu'à la mort, toujours précoce: 7 semaines, 7 mois, 1 an, 20 mois.

Sur 2 complications graves, à évolution encore incertaine, l'une fut une tuberculose pulmonaire tertiaire apparue pendant le cours même de la typho-bacillose, à faible potentiel évolutif (Obs. XLVII), mais encore en activité après 3 ans, l'autre une extension in situ d'un foyer d'épituberculose, malgré conservation d'un bon état général (Obs. LIII).

Sur 6 complications graves à évolution favorable, l'une consista en péricardite survenue 4 mois après le début de la typho-bacillose (Obs. IX), une autre en excavation d'un foyer primaire, guéri sous pneumothorax artificiel.

Les 4 autres furent des localisations nouvelles, généralement caractéristiques du stade secondaire, mais apparues ici dans 2 cas, en même temps que la typho-bacillose. Ce furent: 2 pleurésies (Obs. XII, XXXV) (l'une microscopique), une coxalgie (Obs. XXXIII) et une ostéo-arthrite tibio-tarsienne (Obs. XVIII).

3 seulement évoluèrent sans complications et sans laisser de traces.

Faut-il donc conclure à la gravité de la typho-bacillose, alors que Landouzy écrivait: „La typho-bacillose guérit le plus souvent, du moins en tant qu'infection généralisée aiguë. Depuis 25 ans, je n'ai guère vu mourir plus d'un dixième de typho-bacillaires pendant la période de typho-bacillose." Néanmoins Landouzy lui-même admet que les malades qui guérissent complètement sont en petit nombre et que les localisations secondaires sont fréquentes. En effet, la plupart du temps, nous avons vu le malade sortir du syndrome typho-bacillaire pour présenter peu après d'autres localisations tuberculeuses, pulmonaires ou extra-pulmonaires, et dans la moitié des cas environ, s'acheminer vers la mort. Nous irons même plus loin: nous dirons que la phase de typho-bacillose peut se terminer par la mort en raison du chevauchement des stades, et de la concomittance des lésions primaires et tertiaires, comme nous l'avons rencontré 4 fois sur 20.

lombre

e cas

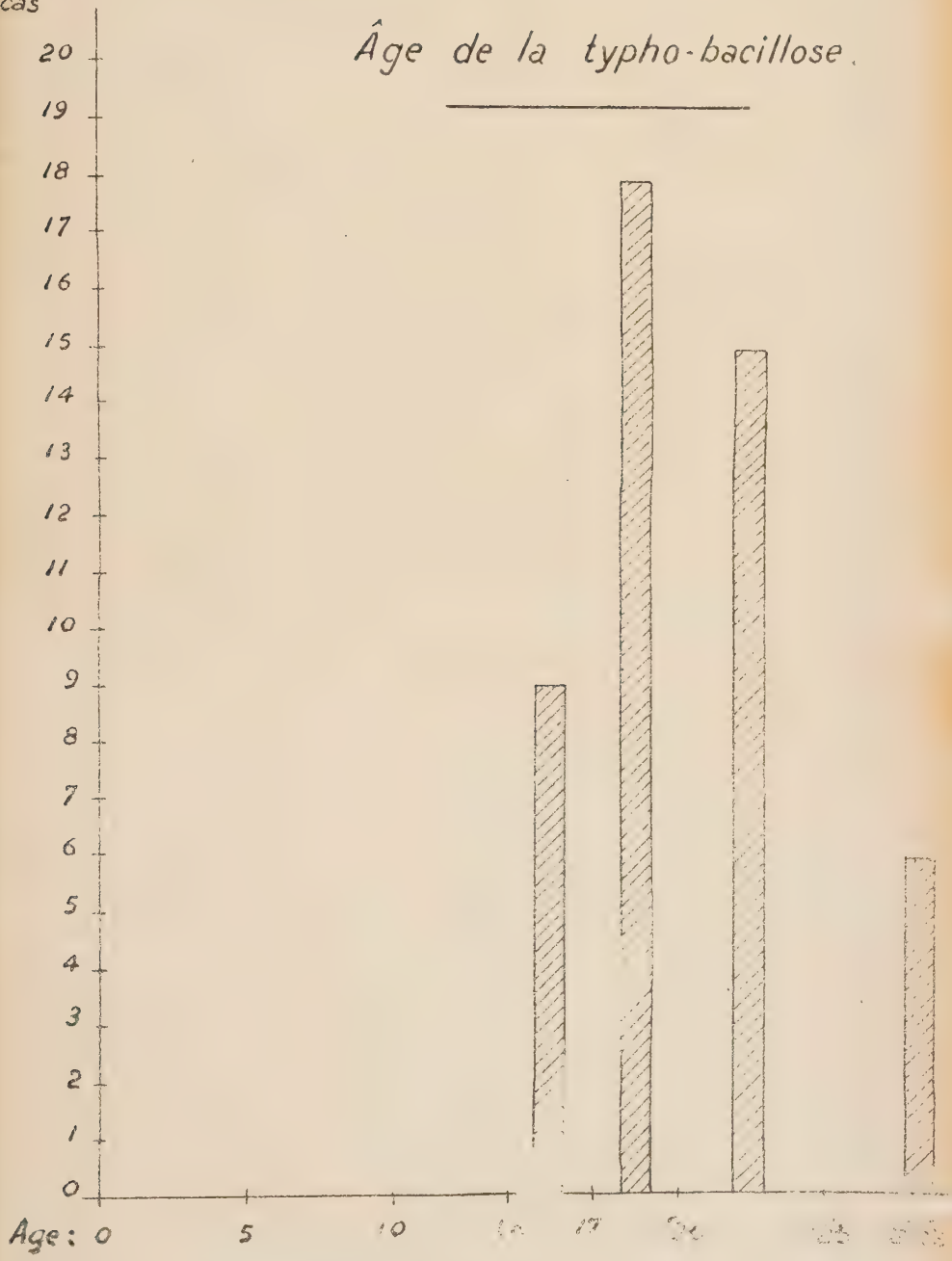


Fig. 8.

Rapport en pour cent du nombre de cas de typho-bacillose à celui des primo-infections en fonction de l'âge.

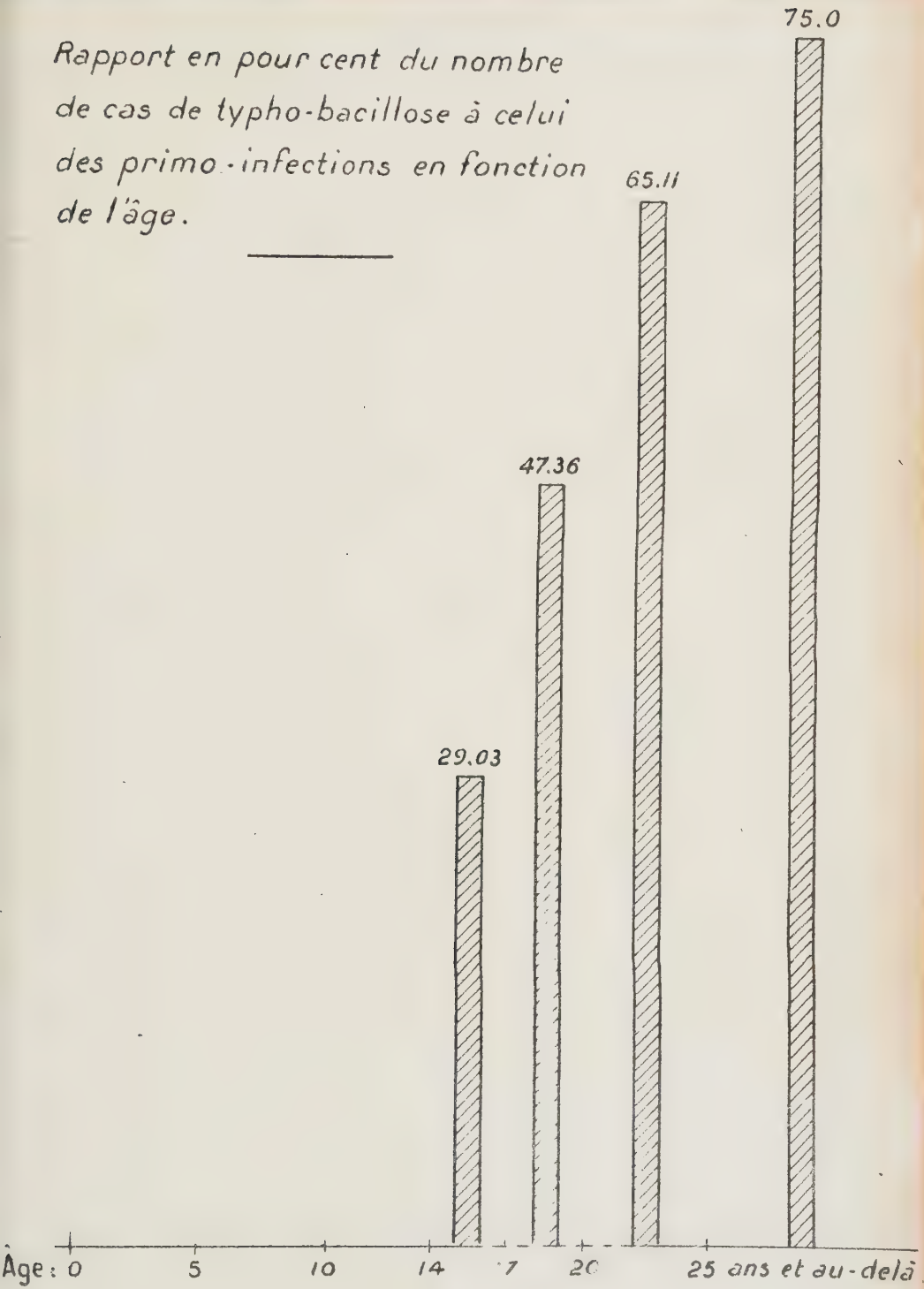


Fig. 9

Mortalité pour cent due à la typho-bacillose en fonction de l'âge.

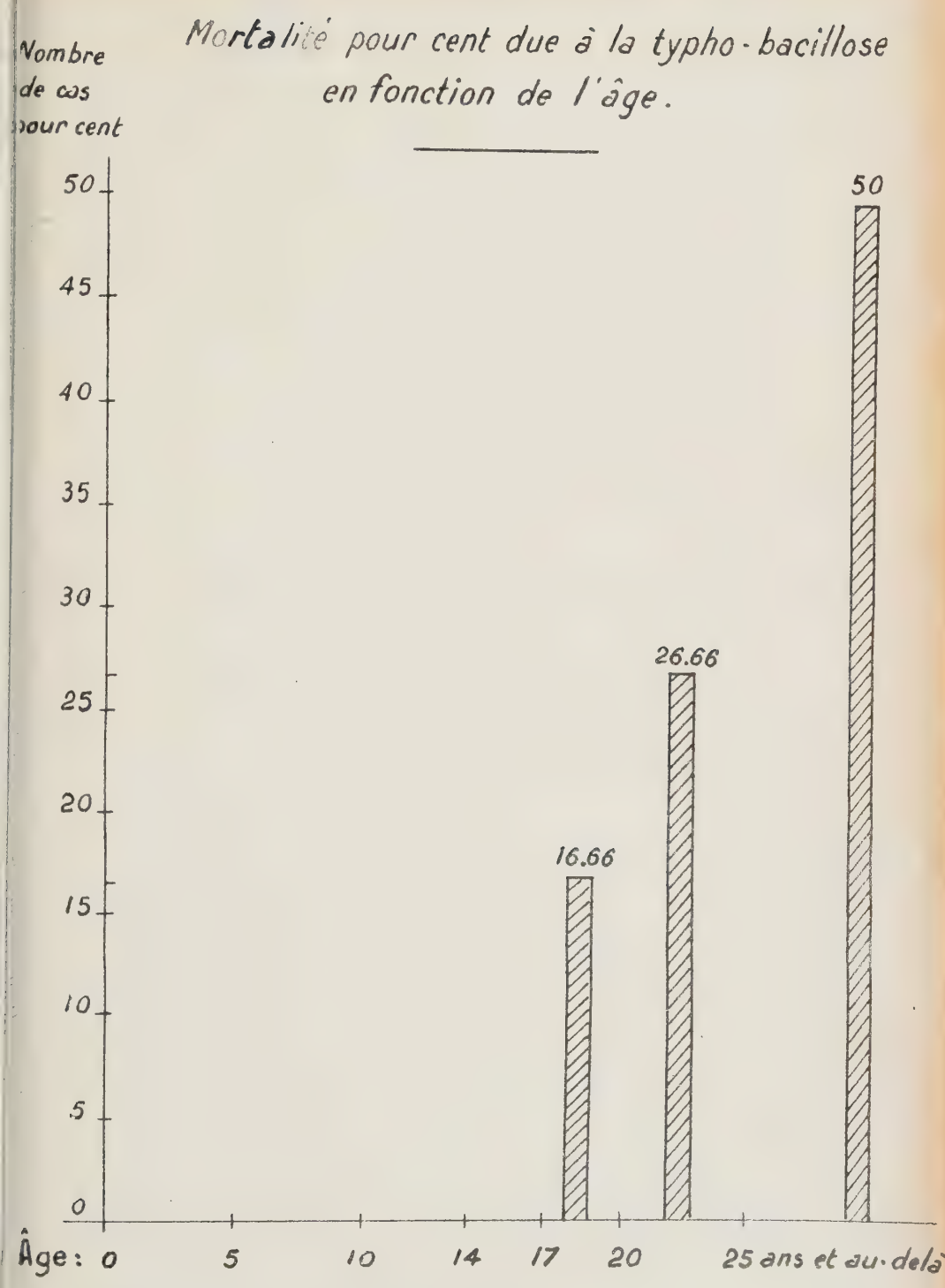


Fig. 10.

Mais nous n'oublierons pas la bénignité immédiate et lointaine des typho-bacilloses atténuées, dont le nombre dépasse celui des typho-bacilloses typiques, et même la bénignité d'un certain nombre de typho-bacilloses typiques, comme en témoignent en particulier, outre nos deux cas favorables, ceux publiés par Nico dans sa thèse.

Nos conclusions se rapprochent de celles de Dufourt qui admet qu'un bon nombre de typho-bacilloses guérissent sans métastase secondaire (un tiers environ, dit-il) que, par ailleurs, plus la typho-bacillose est longue et la température élevée, plus les complications sont fréquentes et rapides; que celles-ci sont variables, frappant séreuses, poumons, os, articulations, organes génitaux; qu'enfin, lorsqu'un an s'est écoulé sans incident, la guérison est à peu près assurée.

Pour terminer, jetons un coup d'oeil sur la statistique d'ensemble des typho-bacilloses:

Total	44 cas	
— Décès	10 =	22,72 %
— Complications graves à évolution encore incertaine	4 =	9,99 %
— Complications à évolution favorable	12 =	27,27 %
— Sans incident	18 =	40,99 %

Erythème noueux —

Si, au syndrome précédent de typho-bacillose vient s'ajouter une ou plusieurs poussées d'érythème noueux, le tableau est au complet. L'érythème noueux, en effet, est un symptôme fréquent au début de la primo-infection. Il survient rarement seul, comme signe révélateur, mais il est le plus souvent accompagné d'un état fébrile qui revêt plus ou moins l'aspect de la typho-bacillose, fruste ou grave.

Nous l'avons rencontré 15 fois au cours de nos recherches, 4 fois seul, 11 fois associé à une typho-bacillose. C'est une proportion assez importante si l'on considère sa relative rareté dans les pays latins, en opposition avec la très grande fréquence qu'il revêt dans les pays nordiques. Ainsi Meersseman en France, dans son étude sur la primo-infection dans l'armée

trouve un seul érythème noueux sur 16 cas, c'est-à-dire 6.25 %, tandis que Malmros et Hedvall en Suède en trouvent 6 sur 21 complexes primaires (28.57 %) et sur 47 virages de cuti-réaction (12.76 %) et Scheel et Rötness en Norvège, 202 sur 222 primo-infections de l'adolescent et de l'adulte, soit 90.90 %, c'est ce qui explique que ce symptôme aît été particulièrement bien étudié par les auteurs scandinaves.

Il est en général primitif, ou plus exactement, il est le premier symptôme, car le virage de la cuti-réaction n'a pas toujours été vérifié dans la période qui l'a précédé. Il en était ainsi 13 fois. Une fois même (Obs. XX) il fut simultané à l'apparition de l'allergie: 2 à 3 semaines après un contact intense apparaît chez un jeune homme de 24 ans un érythème noueux typique, alors que la cuti est encore négative; seule, l'intradermo au $^1/_{100}$ est légèrement positive; ce n'est que quelques jours plus tard, tandis qu'évolue l'érythème, que la cuti devient positive.

2 fois, il s'était écoulé plusieurs semaines entre le début de la typho-bacillose et l'apparition de l'érythème noueux. On peut donc parler ici de prodromes caractérisés par l'état typho-bacillaire.

Même dans les autres cas, il est rare de ne pas trouver quelques symptômes prémonitoires;

— symptômes généraux: asthénie, température légère, sueurs nocturnes, courbatures, point de côté;

— symptômes d'irritation des voies respiratoires supérieures: angine (1 fois dans le mois précédent), coryza (1 fois au début de l'érythème).

— symptômes locaux à peu près constants: algies, courbatures, crampes dans les membres qui seront atteints et même dans ceux qui resteront indemnes.

La période d'état est caractérisée par une éruption siégeant aux faces d'extension des membres, plus fréquemment des membres inférieurs. Il s'agit d'abord de quelques macules, qui, en 1 à 2 jours se surélèvent, deviennent des papules arrondies ou ovalaires de 0,5 à 2 cm de diamètre, d'une coloration allant du rose violacé au rouge vineux ou cuivré, séparées par des intervalles de peau saine, dures, chaudes, douloureuses à la

pression, quelquefois prurigineuses. Quelquefois, les éléments restent isolés, en nombre réduit, d'autres fois ils se multiplient jusqu'à devenir confluents. Une fois même (Obs. LXXXIII) ils étaient accompagnés d'une éruption scarlatiniforme siégeant sur le tronc et qui prit un caractère purpurique.

La régression commence au bout de 4 à 5 jours. Mais il se produit fréquemment plusieurs poussées successives séparées par un intervalle allant de quelques jours à plusieurs semaines. Nous avons assisté 3 fois à 2 poussées d'érythème et 1 fois à 5 poussées dans un cas de primo-infection phtisiogène particulièrement grave, ayant succédé à un contact bref mais intense (Obs. LXIX). C'est le seul cas où nous ayons pu noter le rapport entre la violence de l'érythème noueux d'une part, et l'intensité du contact et la gravité de l'évolution d'autre part. Notons en passant que chaque rechute s'accompagne d'un recrudescence des symptômes généraux.

Nous avons vu que ces symptômes généraux sont variables: ce sont les symptômes d'une typho-bacillose grave, ou celle d'une typho-bacillose légère dont la courbe thermique particulièrement écourtée redescend à la normale pendant que décroît l'érythème noueux, avec conservation d'un bon état général; ou bien tout symptôme général est passé inaperçu. Enfin, toute trace de l'érythème disparaît en 15 à 20 jours.

L'avenir de ces malades?

On sait que l'érythème noueux est particulièrement fréquent dans les antécédents des tuberculeux pulmonaires. Ainsi Eckerström, sur 1910 tuberculeux, trouve 105 érythèmes noueux (5,5 %); Hambro sur 744 tuberculeux ou suspects trouve 62 érythèmes noueux, c'est-à-dire 8,33 %, ce qui n'est pas pour nous surprendre puisque tout sujet tuberculeux a subi le passage à l'allergie, et que l'érythème noueux en est un des symptômes. Mais ce symptôme serait-il d'un pronostic néfaste?

Classiquement, chez l'enfant, il est relativement favorable. Selon François, il y aurait 10 évolutions favorables sur 13 cas d'association de typho-bacillose et d'érythème noueux.

Mais le pronostic serait moins bon chez l'adulte. Eckerström, dans le même travail sur 103 érythèmes noueux dont 102 étaient survenus entre 5 et 25 ans, trouve 14.3 % de tuber-

culoses mortelles, dont 31.6 % correspondaient à des érythèmes noueux apparus entre 20 et 30 ans. Hambro, sur 62 sujets âgés de 20 à 40 ans ayant fait de l'érythème noueux, trouve 12 cas suivis immédiatement de tuberculose pulmonaire ou de pleurésie. Massini, sur 29 cas concernant l'adolescent et l'adulte jeune, trouve 50 % de manifestations tuberculeuses nettes après 6 mois. Parisot et Saleur, sur 11 cas, donnent 4 évolutions compliquées, dont 2 évolutions viscérales. Heimbeck assiste à 5 pleurésies et 3 tuberculoses pulmonaires dont 1 décès, dans l'évolution de 37 érythèmes noueux. Arborélius, sur 42 cas dont 36 évolutions connues, de 2 à 6 ans après l'érythème chez l'adulte, trouve 77,8 % de sujets bien portants et 22 % de tuberculeux certains, dont 5,6 % sont morts.

Par contre, notre maître, le Pr Troisier, a publié un certain nombre d'observations d'érythème noueux et conclu à sa même bénignité relative que chez l'enfant (consulter en particulier les 4 observations de typho-bacillose avec érythème noueux rapportées dans la thèse de Nico). Quelques-unes de ces observations ont été reprises par nous plus spécialement au point de vue du pronostic lointain.

Quelles conclusions devons-nous donc tirer?

Sur 15 cas d'érythème noueux, nous trouvons:

— Décès	1 =	6,66 %
— Complications graves à évolution favorable	2 =	13,32 %
— Evolutions sans incidents . . .	12 =	80 %

Ces chiffres ne parlent-ils pas d'une façon frappante? et nous permettent-ils encore de conclure à la gravité de cette manifestation de la primo-infection, quand ils sont infiniment plus favorables que ceux de la statistique générale?

Voilà qui vient confirmer l'opinion du Pr Troisier et nous éloigner des conclusions des auteurs scandinaves. Nous pouvons dire, tout au plus, que parmi nos 100 malades, ceux qui ont présenté un érythème noueux n'ont pas fait une évolution plus grave que les autres, bien au contraire.

Pourquoi cette divergence? Peut-être que l'érythème noueux mieux diagnostiqué maintenant et rapporté à sa véritable

origine est plus fréquemment reconnu qu'auparavant dans les primo-infections légères, ce qui doit améliorer le pronostic. Peut-être aussi la question raciale joue-t-elle son rôle, et l'érythème noueux est-il réellement plus grave de conséquences chez les peuples nordiques.

Examinons en détail les cas compliqués:

Le décès concerne une primo-infection phtisiogène à marche ultra-rapide qui évolua sans rémission vers la mort en 217 jours après le début du contact. L'éruption eut lieu 1 mois après le contact (Obs. LXIX déjà citée).

Les 2 complications se terminèrent par la guérison définitive.

Dans un cas (Obs. IX), une péricardite grave accompagnée d'une réaction parenchymateuse de type épituberculeuse apparut au 4ème mois et régressa en 9 mois.

Dans l'autre (Obs. LXXXIV), les suites de l'érythème noueux furent marquées par une série de poussées évolutives s'étageant sur 5 années: polysérite du type Hutinel (6 mois), tuberculome cérébral (1 ans et demi), tuberculose pulmonaire de type tertiaire (3 ans et demi) disparaissant au bout d'1 an et demi. Après 7 ans et demi, la guérison se maintient.

Dans ces 3 observations, le début des complications survint dans le cours de la première année après l'érythème noueux: évolution d'une seule tenue, péricardite au quatrième mois, polysérite au sixième mois. Sur ce point, nos résultats concordent avec ceux de tous les auteurs qui ont étudié l'érythème noueux: Parisot et Saleur, Hambro, Ustvedt et Johannessen, Scheel, Eckerström et Engelsgaard.

Enfin, nos observations viennent s'ajouter à toutes celles qui contribuèrent à affirmer l'origine presque constamment tuberculeuse de l'érythème noueux et sa place au début de la primo-infection, depuis que L. Bernard montra que „l'adénopathie trachéo-bronchique est constante" dans l'érythème noueux et que les réactions tuberculiniques récemment positives y sont très violentes.

Ajoutons en effet que sur 13 malades, dont 8 seulement éprouvés sur ce point, 6 avaient une cuti-réaction très fortement positive et phlycténulaire, l'une même ecchymotique et qu'un septième malade, comme nous l'avons noté, vira sous nos yeux sa cuti-réaction.

Un autre point nous a également paru intéressant à considérer sur l'ensemble des observations de typho-bacillose et d'érythème noueux, c'est la question de l'âge. 9 de nos malades étaient âgés de 14 à 17 ans, 18 de 17 à 20, 15 de 20 à 25 et 6 au-dessus de 25. Par conséquent d'une façon absolue, ces syndromes sont particulièrement fréquents entre 17 et 20 ans et le sont encore dans une proportion non négligeable de 20 à 25 ans. C'est ce qu'exprime le graphique n° 8.

Cependant, il ne faut pas oublier que le nombre des primo-infections décroît dans notre statistique à partir de 20 ans, et que, de ce fait, le nombre relatif des typho-bacilloses et des érythèmes noueux augmente; ainsi de 14 à 17 ans, on en a 29.03 %; de 17 à 20 ans, 47.36 %, de 20 à 25 ans, 65.11 %, au-dessus de 25 ans 75 %, c'est-à-dire que le nombre relatif des typho-bacilloses et des érythèmes noueux croît régulièrement à partir de 14 ans par rapport au nombre total des primo-infections; ou, ce qui revient au même que, plus on avance en âge, plus les primo-infections sont bruyantes (fig. 9).

Parallèlement à cette dernière courbe, varie celle qui représente la mortalité, en fonction de l'âge: 0 de 14 à 17 ans; 3 (16.66 %) de 17 à 20; 4 (26.66 %) de 20 à 25 et 3 (50 %) au-dessus de 25 ans (fig. 10).

En conséquence, la proportion et la gravité des typho-bacilloses augmenteraient avec l'âge.

Par contre, le nombre des complications qui n'ont pas entraîné la mort a diminué avec l'âge: 7 c'est-à-dire 77.77 % de 14 à 17 ans, 7 = 38.88 % de 17 à 20 ans, 3 = 20 % de 20 à 25 ans, 0 au-dessus de 25 ans.

IV — FORMES A LOCALISATIONS SEREUSES

Depuis les découvertes cliniques de Landouzy, confirmées aujourd'hui par une longue pratique radiologique, nul ne conteste plus la nature tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse, et le rapport de la pleurésie dite primitive avec le début de l'infection tuberculeuse. Une statistique telle que celle que nous avons établie suffirait à elle seule à en donner la preuve.

En effet, nous avons trouvé 28 pleurésies comme signe révélateur ou dans les suites immédiates de la primo-infection.

C'est à Ranke que revient le mérite d'avoir situé à leur véritable place dans le cycle de l'infection tuberculeuse la pleurésie et les autres manifestations séreuses. Elles suivent la phase de localisation bacillaire au niveau du complexe et correspondent à la dissémination du virus qui caractérise la période secondaire.

Mais la théorie de Ranke n'est pas universellement admise, les discussions portant particulièrement sur la période secondaire dont les limites, souvent plus ou moins intriquées avec le stade précédent et le stade suivant, sont difficiles à préciser, surtout chez l'adulte.

En effet, comme le fait remarquer Etienne Bernard, il faut envisager l'âge de la phtisie. Ainsi, un individu infecté dans l'enfance fera rarement une tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire qu'il n'entrera guère dans son stade tertiaire, avant 15 ans. Le stade secondaire aura pu évoluer sur une dizaine d'années et aura pu être marqué par des localisations diverses. Au contraire, un individu infecté seulement entre 15 et 25 ans, éventualité de plus en plus fréquente à l'heure actuelle, se trouve placé d'emblée à l'âge de la phtisie et, s'il doit évoluer vers la tuberculose pulmonaire pour des raisons tenant au terrain, ou à des surinfections exogènes, il le fera rapidement dans un délai de quelques mois après sa primo-infection. D'où, un pincement de la période secondaire, de plus en plus grand à mesure qu'on avance vers l'âge adulte, d'où, aussi, l'explication de la plus grande gravité des primo-infections avec l'âge

Variable dans sa durée, la période secondaire l'est aussi dans sa modalité d'expression. Souvent silencieuse, elle peut être marquée par des accidents plus ou moins graves, uniques ou à répétition; au niveau des poumons: épituberculose; des séreuses: méningite, pleurésie, péritonite, péricardite; des ganglions, des os, des articulations, de l'appareil génito-urinaire; par la granulie. Enfin, certains de ces accidents apparaissent dans le cycle, avant le début classique de la période secondaire, alors qu'un complexe pulmonaire est encore visible. D'autres fois, on a des évolutions tronquées où manque le stade tertiaire ou plus souvent, le stade secondaire.

C'est pourquoi un certain nombre d'auteurs, critiquant cette classification, ont voulu définir d'autres stades, ou subdiviser le stade secondaire. Il nous semble inutile d'approfondir de telles discussions ni de compliquer la réalité. La théorie de Ranke, dans sa simplicité, a éclairé des notions auparavant confuses. Elle a porté ses fruits, éclairé nos idées, guidé des travaux. Il ne faut pas vouloir y faire entrer de force des faits aberrants. Comme l'ont dit Arloing, Dufourt et Brun, il faut lui attribuer la valeur d'un schéma.

En fait, nous ne distinguerons pas les pleurésies contemporaines d'un complexe au début, de celles apparues plus tardivement en pleine période secondaire. Tous les intermédiaires se voient entre l'une et l'autre, et, d'autre part, certaines pleurésies révélatrices d'un complexe ne peuvent être situées exactement en l'absence d'examen antérieur. Nous considérerons dans son ensemble, cette phase primo-secondaire qui succède à la première fixation du bacille de Koch dans l'organisme, qui a une durée moyenne de 18 mois à 2 ans et se caractérise par l'hyperallergie, la tendance à la généralisation et l'hypersensibilité vis-à-vis des réinfections exogènes.

Nous ne discuterons pas la pathogénie des localisations tuberculeuses de cette phase. La voie hématogène est la plus plausible et la plus généralement admise. Néanmoins, pour des séreuses proches de la lésion primaire, comme la plèvre ou le péricarde, la voie lymphatique est possible, comme le prouvent ces phénomènes de symphyse de la grande cavité ou de la plèvre scissurale au voisinage d'un chancre pariétal.

1) Date —

Quelle est donc, le long de la phase primo-secondaire, la distribution des atteintes des séreuses?

Quelques-unes semblent absolument primitives, en ce sens qu'elles sont le premier symtôme perceptible de l'infection tuberculeuse. C'est elles qui permettent alors, par l'examen radiologique qu'elles commandent, de découvrir un complexe ganglio-pulmonaire. En fait, le complexe était préexistant, mais on ignore de combien il précéda la pleurésie. De tels faits se sont présentés 4 fois. 3 autres fois, on a bien eu la notion de

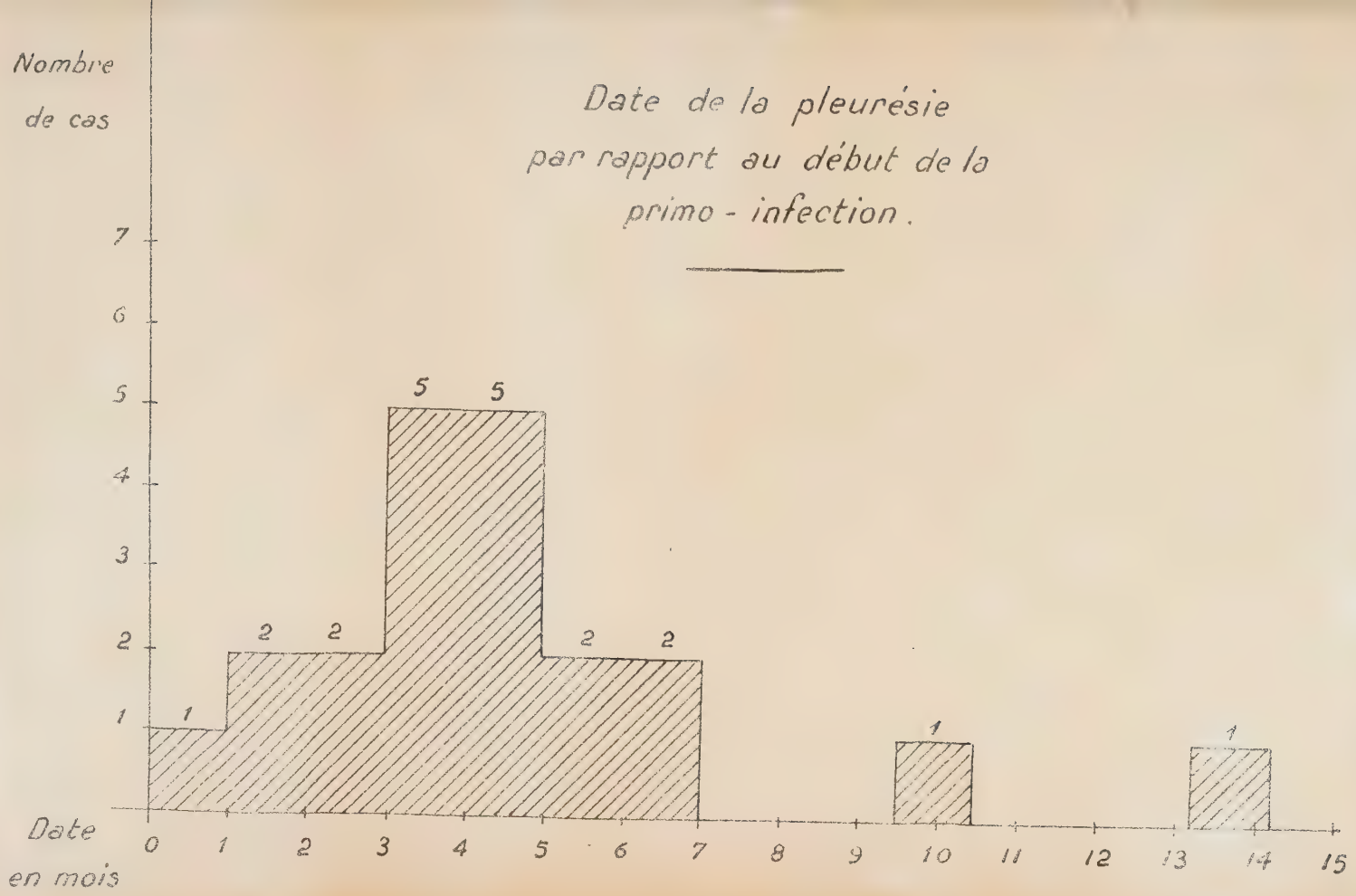

Nombre de cas
Date de la pleurésie par rapport au début de la primo - infection.
7
6
5
4
3
2
1
1
2
2
5
5
2
2
1
1
Date en mois
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15

Fig. 11.

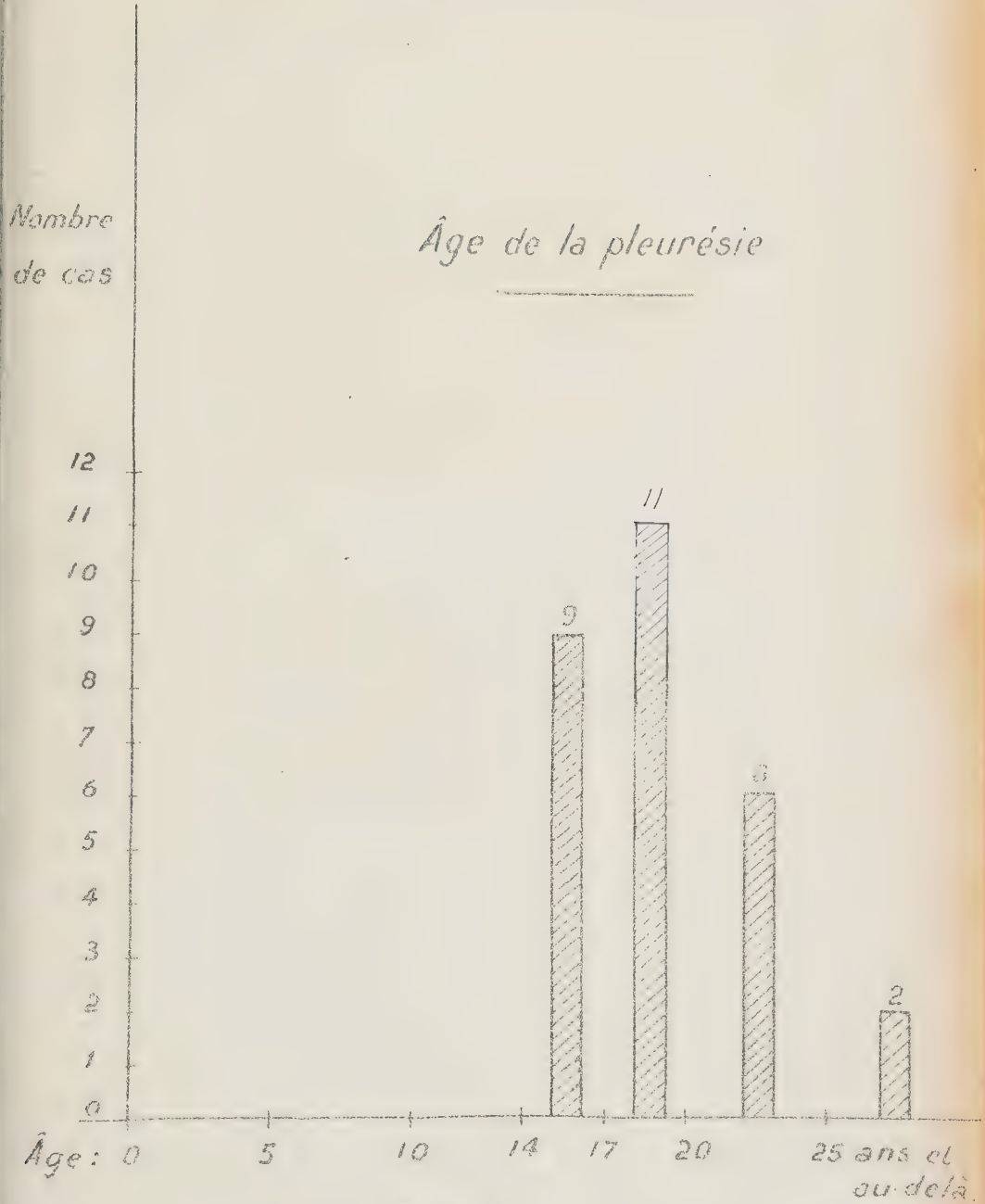

Âge de la pleurésie
Nombre de cas
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
9
11
6
2
Âge : 0
5
10
14
17
20
25 ans et au-delà

Fig. 12.

virage de la cuti-réaction, mais à intervalles trop éloignés; ou bien le complexe ganglio-pulmonaire fut constaté avant la pleurésie, mais on n'a pu lui assigner une date de début précise. Enfin, 21 fois sur 28, l'intervalle qui sépara le début de la primo-infection de la pleurésie nous est connu avec une exactitude suffisante. Il s'étage de 1 mois et demi à 12 à 15 mois. En effet, on a pu, dans le premier cas qui concernait un étudiant en médecine, saisir exactement le moment du virage: le 24 Novembre 1938, cuti —, le 1er Décembre, intra-dermo au 1/10 —, le 2 Mars 1939, après un épisode récent de fatigue, d'amaigrissement, de céphalées, de température à 38° qui dura une huitaine de jours, cuti douteuse; 13 jours après, le 15 Mars 1939 cuti violemment positive, du type phlycténulaire. Le virage s'est donc fait dans la 1ère quinzaine du mois de mars, tandis qu'un volumineux complexe ganglio-pulmonaire droit est visible à la radio et confirmé par tomographie. Or, le 8 Avril, un épisode brutal vient annoncer l'atteinte pleurale. Il s'est donc écoulé exactement un mois entre le virage et la pleurésie.

Il est rare d'avoir une telle précision, et, en général, la limite d'erreur atteint facilement un mois. Nous nous sommes basée, dans nos calculs, soit sur le virage des réactions tuberculiniques, soit sur le premier symptôme pathologique: typhobacillose, érythème noueux, association de troubles divers comme asthénie, point de côté, céphalée, et non pas sur le début du contage que trop souvent nous n'avons pu retrouver d'une façon certaine.

C'est ainsi que nous avons trouvé les intervalles suivants entre le début de la primo-infection et la pleurésie:

Dates	Nombre de cas
1 mois	1
2 —	2
3 —	2
4 —	5
5 —	5
6 —	2
7 —	2
8 —	0
9 —	0
10 —	1
12—15	1

C'est ce qu'exprime le graphique n° 11.

Le maximum est donc atteint aux quatrième et cinquième mois. Si nous confrontons les courbes de divers auteurs, nous voyons qu'elles revêtent le même type. Walgreen, qui a étudié l'intervalle entre érythème noueux et pleurésie, a trouvé: 3 cas à 1 mois, 4 cas à 2 mois, 20 cas à 3 mois, 18 cas à 4 mois, 18 cas à 5 mois, 14 à 6 mois, 7 à 7 mois, 1 à 8 mois, 2 à 9 mois, 4 à 10 mois, 4 à 11 mois, 3 à 12 mois et 11 au-delà de 12 mois. Dans la 1ère année, par conséquent, la date privilégiée de la pleurésie s'étend du troisième au septième mois.

Perrine Morel trouve un maximum de pleurésies dans la première année: 27 sur 35; 3 seulement dans la deuxième année, et 5 au delà. Reprenant les 27 premières observations, elle établit une courbe très voisine de la nôtre, qui atteint rapidement son maximum de 3 à 6 mois, pour redescendre ensuite brusquement. Elle a vu la pleurésie survenir dans 62.8 % des cas, dans les 6 premiers mois de l'infection tuberculeuse; Walgreen, dans 61 % des cas et nous-même, dans 60,71 %.

On peut dire que, passé la première année après la primo-infection, les risques de pleurésie deviennent minimes.

Les autres séreuses ne se sont pas écartées de ce cadre. Nous avons vu une polysérite à 6 mois et une péricardite à 4 mois.

Pour celles-ci, le petit nombre d'observations publiées n'a pas permis d'en préciser la date habituelle. Dufourt dit qu'elle ne semble pas obéir à des lois bien précises.

Nous avons aussi rencontré une méningite sans qu'il nous fût possible de la situer par rapport au début de la primo-infection. On peut seulement dire qu'elle est survenue dans le cours de la première année.

2) Age —

On sait que la pleurésie, exceptionnelle chez le nourrisson, rare avant 6 ans, augmente de fréquence chez l'enfant et l'adolescent, pour atteindre son maximum entre 15 et 20 ans. Commune encore entre 20 et 25 ans, elle diminue brusquement au delà de cet âge, pour devenir très rare après 40 ans.

Dans notre statistique, sa fréquence varie aussi avec l'âge, maxima de 17 à 20 ans, moindre de 20 à 25 et faible au-dessus de 25:

Age	Nombre de cas
14 — 17	9
17 — 20	11
20 — 25	6
> 25	2

(voir graphique 12).

L'adolescent au-dessus de 14 ans, et l'adulte jeune se trouvent donc à l'âge le plus favorable à l'apparition de la pleurésie. C'est ce qui explique la proportion importante de pleurésies chez nos primo-infectés. Cependant, d'autres auteurs ont donné des chiffres bien moins élevés à cet âge. Ainsi Scheel a trouvé 11 pleurésies chez 207 étudiants qui venaient de virer leur cuti, c'est-à-dire 5,31 %.

Ceci s'explique peut-être par la forme des pleurésies considérées, la plupart des auteurs ne tenant peut-être compte que des pleurésies de la grande cavité, à épanchement cliniquement décelable, tandis que nous y avons ajouté les pleurésies radiologiques: réactions de la grande cavité avec épanchement minime dans le cul-de-sac ou simple ligne bordante, avec diminution de l'acuité du sinus costo-diaphragmatique; ou bien, réaction de la plèvre scissurale, visible surtout au niveau de la petite scissure qui se traduit par une opacité en bande ou une ligne transversale épaisse. Il faut noter, dans ces cas, la fréquence de l'élément pulmonaire au voisinage de la plèvre: chancre de la base ou foyer d'épituberculose du lobe inférieur ou étendu le long d'une scissure.

3) Forme —

Nous avons classé nos cas en 5 formes selon le volume de l'épanchement:

— grandes	3 fois
moyennes	8 „
petites	8 „
microscopiques	8 „
scissurales	6 „
associations	5 „
	28 fois

Par rapport au côté, nous obtenons les chiffres suivants:

droites	. . . . .	23 fois
gauches	. . . . .	6 „
bilatérales	. . . . .	2 „
	—	3 „
		28 fois

Le chiffre 3, retranché, correspond à 2 scissurites associées à des épanchements de la grande cavité du même côté et 1 scissurite successive, à 3 ans d'intervalle à 1 polysérite avec épanchement pleural du même côté.

En ce qui concerne la topographie de la pleurésie par rapport au ganglion ou au complexe, nous l'avons trouvée:

du même côté	. . .	27 fois
du côté opposé	. . .	5 „
		32 (— 5 associations = 27)

On doit y ajouter 1 épanchement microscopique qui accompagnait un chancre lingual.

La pleurésie était une fois comprise dans un syndrome de polysérite à type Hutinel et une autre fois, accompagnée d'une péricardite qui dominait le tableau clinique.

4) Evolution —

Il convient de distinguer l'évolution immédiate et l'évolution lointaine. La première est toujours bonne; on guérit toujours d'une pleurésie. C'est le propre des manifestations de la période secondaire: avec leur caractère aigu et diffus, leur pronostic immédiat bénin.

Mais il en va tout autrement du pronostic éloigné. On sait qu'on retrouve fréquemment des pleurésies dans les antécédents des tuberculeux pulmonaires: Schröder, trouve, sur 1000 tuberculeux, 285 pleurésies initiales; Koester, 8,1 %; Grober 8,8 %; Eckerström, chez 1910 tuberculeux trouve 211(11 %) pleurésies vraiment initiales (en éliminant les cas précédés d'érythème noueux); il note que la moitié des cas de tuberculose pulmonaire sont survenus dans la première et la deuxième années après la pleurésie et que, dans la première année, les tuberculoses mortelles se voyaient dans 13,7 % du total des pleurésies initiales.

En prenant maintenant comme base, non plus les tuberculeux, mais les pleurétiques, étudions diverses statistiques:

— Scheel et Foïen, sur près de 1000 cas de pleurésies primitives en ont 22,4 % suivies de tuberculose, dont 9,9 % mortelles.

— Arborelius, sur 112 pleurésies, a 21 cas de tuberculose ultérieure (18,7 %), dont 10 mortelles (8,9 %) et 6 qui ont abouti à la mort en 2 ans et demi. Sur les 11 cas restants, 4 se sont manifestés dans la 1ère année.

— R. Borelius sur 230 campagnards atteints de pleurésie séro-fibrineuse, en retrouve 194 après un minimum de 7 ans:
39,8 % ont fait des lésions pulmonaires dont 12 % sont décédés; 2,6 % ont fait des tuberculoses extra-pulmonaires; 36 % des accidents sont survenus dans les 3 premières années et 55 % dans les 5 années consécutives.

Perrine Morel, sur 180 pleurétiques revus après un an, en trouve 168 soit 93 % en bonne santé. 20, soit 11,1 % avaient présenté des lésions tuberculeuses: 6 tuberculoses pulmonaires, 8 récidives pleurales, 2 granulies, 3 péritonites, 1 ostéite.

On peut conclure d'abord à la relative gravité du pronostic éloigné de la pleurésie, la morbidité par tuberculose pulmonaire oscillant entre 20 et 40 % et la morbidité totale atteignant souvent près de la moitié des cas. Ensuite, à la précocité des lésions tertiaires qui apparaissent avec un maximum de fréquence au cours des deux premières années. „Il semble que, passé ce cap, la tuberculose aît peu de chances d'évoluer", dit Perrine Morel. Enfin, à la gravité plus grande des lésions tertiaires précoces.

Voyons si, en ce qui concerne les pleurésies primo-secondaires de l'adolescent et de l'adulte jeune, nos résultats concordent avec ceux-ci.

Pronostic d'ensemble:

Total	28 cas
— Décès	6 = 21,42 %
— Complications graves	5 = 17,85 %
à évolution encore incertaine	3 = 10,71 %
à évolution favorable	2 = 7,14 %
— Complications bénignes	2 = 7,14 %
— sans complications	15 = 53,57 %

Il est beaucoup plus sombre que le pronostic de la primo-infection en général, puisqu'il comporte près de la moitié des

décès de l'ensemble. Remarquons d'ailleurs que l'aggravation porte seulement sur la mortalité et non sur la morbidité.

Etudions maintenant le détail des accidents tuberculeux qui ont suivi la pleurésie:

— Tuberculose pulmonaire . .		9 cas (32,14 %)
	dont	4 décès
— Tuberculose miliaire . . .		2 cas (7,14 %)
	dont	2 décès
— Récidive de pleurésie . .		1 cas (3,57 %)
— Tuberculoses externes . .		3 cas (10,71 %)
(1 abcès anal)		
(1 tumeur blanche du genou).		
(1 polyadénopathie)		
— Tuberculome cérébral . .		1 cas (3,57 %)

On voit que la majorité des accidents se rattachent à la tuberculose pulmonaire: 32,14 %, et que celle-ci entraîne la mort dans la moitié des cas.

Nos chiffres sont donc bien plus élevés que les chiffres habituellement rencontrés: 32,14 % au lieu de 20 % environ de tuberculoses pulmonaires et 21,42 % au lieu de 9 à 14 % de mortalité tuberculeuse.

Comme on l'a signalé, ces accidents sont précoces:

Date après la pleurésie	Nombre de cas
0 mois	4 dont 4 tuberculoses pulmonaires
1 —	0
2 —	1 tuberculose miliaire
3 —	1 récidive de pleurésie
4 —	1 ostéo-arthrite
5 —	0
6 —	1 fistule anale
7 —	1 tuberculose pulmonaire
12 —	1 tuberculome cérébral
13 —	1 tuberculose pulmonaire
15 —	1 — —
12 — 16 mois	1 — —
18 mois	1 tuberculose miliaire
3 ans	1 tuberculose pulmonaire
4 ans	1 polyadénopathie

La majorité: 10 sur 16 sont donc survenus dans la 1ère année.

Notons que la récidive de pleurésie (3 mois) coïncide avec un des cas de la 1ère ligne. En effet, une première pleurésie

s'est déclarée au bout de 4 mois, marquant le début d'une invasion parenchymateuse. Ce n'est que 3 mois plus tard, tandis que celle-ci prenait de l'extension, qu'apparut la pleurésie du côté opposé.

Les 3 années d'intervalle qui séparèrent le dernier cas de tuberculose pulmonaire de la pleurésie, ou plus exactement de la polysérite, furent marquées par l'apparition et l'extirpation d'un tuberculome cérébral dont il ne reste que des séquelles d'hémiplégie, compatibles avec une vie à peu près normale.

L'un des 2 cas de tuberculose miliaire s'est déclaré au cours d'une tumeur blanche du genou apparue 4 mois après une réaction pleurale microscopique, 7 mois après le début d'un chancre lingual, et traitée précocement par résection du genou qui laissa persister 2 fistules. Ne peut-on penser que dans ce cas, une intervention mutilatrice en période primo-secondaire fut un des facteurs de l'apparition de la tuberculose miliaire?

Enfin, 2 des 4 cas de la première ligne concernent des primo-infections phtisiogènes. Il n'y a donc pas d'intervalle entre la pleurésie et la tuberculose pulmonaire. On peut dire qu'elles ont évolué parallèlement. Dans l'un (Obs. LIII), la pleurésie s'est produite 2 mois après le début du complexe, tandis qu'au bout d'un an, celui-ci persistait encore sans diminution de taille mais en substituant à son aspect de plage homogène un aspect en mie de pain. Dans l'autre (Obs. LXXXVII), il s'est produit immédiatement une extension pulmonaire rapide à partir du chancre, et déjà importante au bout de 5 mois quand apparut la pleurésie.

La date d'apparition des complications après la pleurésie a donc une importance primordiale. Pour récapituler: 7 malades chez qui elles sont survenues dans les 6 premiers mois comptent 5 décès, une tuberculose en évolution (Obs. LIII) et une seule guérison après une simple fistule anale (Obs. LIX).

Les 6 autres ne comptent qu'un décès, 1 tuberculose pulmonaire dont l'évolution est encore incertaine (Obs. IC), 3 tuberculoses pulmonaires actuellement stabilisées et 1 polyadénopathie.

Retenons surtout que la majorité des complications sont apparues dans le cours de la 1ère année, et que, pour la plupart, elles se sont terminées par la mort: nous avons trouvé plus de mortalité que de morbidité.

Si nous considérons maintenant le pronostic par rapport à

la date de la pleurésie. nous voyons aussi qu'il semble un peu plus grave lorsqu'elle est apparue dans les 6 premiers mois qu'après. Sur nos 20 cas, dont la date est exactement connue (sur les 21 cités précédemment, nous en retirons 1 qui est en double (Obs. VIII) pour avoir présenté à 3 mois d'intervalle une pleurésie bilatérale); nous trouvons, avant 6 mois: sur 17 cas, 4 décès; 2 tuberculoses pulmonaires, l'une en évolution, l'autre guérie; 11 cas sans complications. Après 6 mois, sur 3 cas, 1 décès et 2 guérisons.

Plus importante semble être la question de *l'âge du malade.* Voici nos résultats:

Pronostic de la Pleurésie d'après l'âge du malade

Age	Nombre de cas	Mortalité		Morbidité		Sans complications	
		Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
14 — 17 ans	9	1	11,11	2	22,22	6	66,66
17 — 20 „	11	2	18,18	4	36,36	5	45,45
20 — 25 „	6	2	33,33	1	16,16	3	50
> 25 „	2	1	50	0	0	1	50

Si la morbidité semble peu varier en fonction de l'âge, par contre, le chiffre de la mortalité croît régulièrement à partir de 14 ans, comme l'exprime encore mieux le schéma n° 13.

Nous avons distingué plus haut plusieurs *formes de pleurésies.* Voyons s'il y a entre elles des différences de pronostic?

Pronostic de la Pleurésie d'après la forme

Forme	Nombre de cas	Mortalité		Morbidité		Sans complications	
		Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
Grande . . .	3	1	33,33	0	0	2	66,66
Moyenne . .	8	2	25	2	25	4	50
Petite . . .	8—1=7	2—1=1	14,28	3	42,85	3	42,85
Microscopique	8—1=7	2	28,57	2	28,57	4—1=3	42,85
Scissurite . .	6—3=3	0	0	2—2=0	0	4—1=3	100

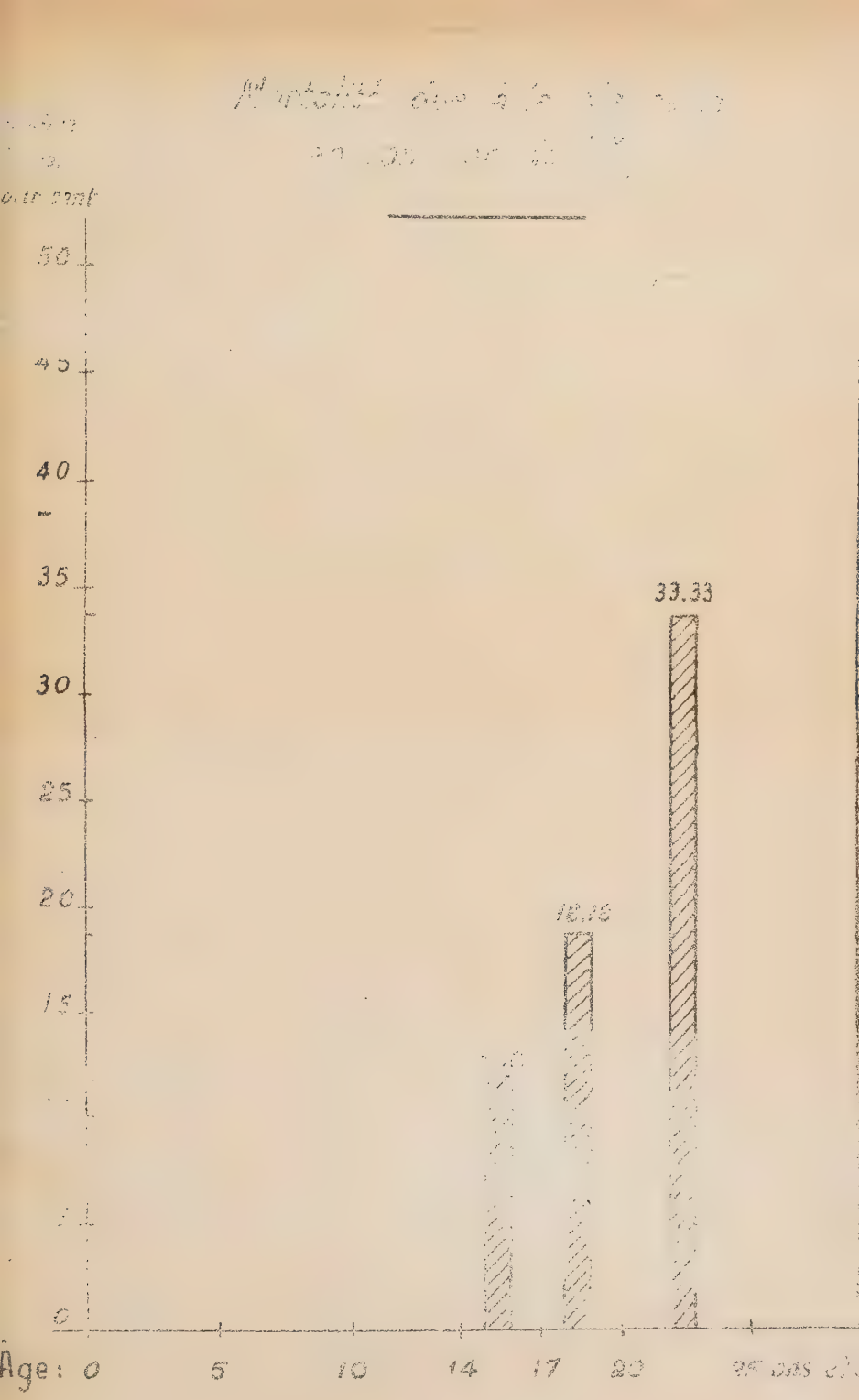


Fig. 13.

Ces chiffres parlent peu. On peut dire que seules les pleurésies microscopiques ont une mortalité tuberculeuse notablement plus faible que les autres. Nous l'avons même trouvée nulle en ce qui concerne les scissurites. Par contre, fait plutôt paradoxal, la morbidité semble croître en raison inverse du volume de l'épanchement.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que du pronostic de la pleurésie.

Quel est donc celui des autres sérites?

Nos 2 cas de méningite se sont, selon la règle, terminés par une mort rapide (Obs. XV et LXVII).

La polysérite a seulement manifesté sa plus grande gravité par la formation successive d'un tuberculome cérébral (1 an) et d'une tuberculose pulmonaire (3 ans) qui ont l'un et l'autre guéri.

Notons à cette occasion que les tubercules cérébro-méningés sont créés au début de la période secondaire, mais qu'ils se révèlent tantôt rapidement, tantôt au bout d'un temps de latence variable, qu'ils peuvent même rester latents et enkystés toute la vie durant (Dufourt).

La péricardite, elle aussi, après une durée de 6 mois, a évolué vers la guérison.

* * *

V — FORMES A METASTASES EXTERNES: OSTEO-ARTICULAIRES, RENALES, GANGLIONNAIRES, etc.

Comme les tuberculoses des séreuses, les tuberculoses externes apparaissent dans le cours de la phase secondaire du cycle de Ranke, mais un peu plus tardivement qu'elles, et sont comme elles, témoins de la dissémination hématogène du bacille. C'est pourquoi elles se succèdent fréquemment les unes les autres, ou font suite à des tuberculoses pleurales ou miliaires.

Leur nombre n'est jamais très élevé. Il atteint, dans notre statistique, le chiffre de 13 et se répartit ainsi:

Tuberculoses ostéo-articulaires	5
Tuberculose rénale	1
Tuberculoses ganglionnaires	5
Fistules anales	2

(1 tuberculose rénale et 1 tuberculose ostéo-articulaire coïncident chez la même malade).

Leur date d'apparition, après le début de la primo-infection est consignée, dans le tableau suivant:

Date	Nombre de cas	Répartition
Contemporaines (apparemment)	3	1 ostéo-arthrite + 2 adénopathies
< 6 mois . . .	2	1 adénopathie + 1 fistule anale
6 mois — 1 an . .	3	3 ostéo-arthrites
1 — 2 ans . . .	3	1 adénopathie + 1 fistule anale + 1 T. rénale
2 — 4 ans . . .	1	1 adénopathie
7 ans . . .	1	1 ostéo-arthrite

On voit que, contrairement aux pleurésies, les tuberculoses externes sont plus fréquentes après le 6ème mois et s'étagent sur plusieurs années.

Au point de vue de l'âge, nous savons que les tuberculoses externes, en particulier les tuberculoses ostéo-articulaires, sont une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Aussi ne serons-nous pas étonnés de les trouver moitié plus fréquentes au-dessous de 20 ans qu'au-dessus.

	Age	Nombre de cas	
< 20	15 ans	2	9
	16 —	3	
	17 —	3	
	20 —	1	
> 20	23 —	1	4
	24 —	1	
	27 —	1	
	30 —	1	

Mais, dans le détail, les ostéo-arthrites et tuberculoses rénales ont été plus fréquentes après 20 ans (4 sur 5) que les autres tuberculoses externes (1 sur 7).

Habituellement, les atteintes ganglionnaires sont plus précoces que les métastases ostéo-articulaires ou rénales. Cette notion ne ressort pas de l'examen du tableau précédent.

Puisque ces infections ressortissent à une propagation hématogène, et sont plus tardives que la pleurésie, on doit retrouver dans leurs antécédents des atteintes pleurales ou miliaires, ou d'autres localisations osseuses, comme l'ont constaté un grand nombre d'auteurs. Ainsi Richard trouve 35 % de pleurésies dans les antécédents des pottiques, Bezançon 8 sur 44, et seulement 1 sur 18 chez les coxalgiques; Bonolan trouve 33,6 % de séquelles pleurales chez 300 malades osseux ou articulaires.

Sur 518 malades atteints de tuberculose rénale examinés par Dufourt, Cibert et Brun, 55 % ont fait antérieurement des localisations ostéo-articulaires, génitales, pleurales ou ganglionnaires périphériques.

Sur nos 12 malades, 9 ont présenté, en dehors de l'adénopathie médiastinale ou du complexe primaire d'autres localisations tuberculeuses:

— 1 granulie froide, 1 an avant une tuberculose rénale,

— des nodules du sommet, contemporains d'une adénopathie cervicale,

— 2 pleurésies antérieures de 4 mois à une ostéo-arthrite et à à 1 fistule anale,

— 4 tuberculoses pulmonaires contemporaines d'une ostéo-arthrite, de 2 adénopathies cervicales et d'une fistule anale.

Sur les 4 tuberculoses pulmonaires, 2 évoluèrent comme des primo-infections phtisiogènes malignes, et les 2 autres sous des formes plus atténuées.

L'une de ces malades a présenté successivement, après une miliaire froide, une tuberculose rénale bilatérale, puis un mal de Pott dorso-lombaire (Obs. XIV — voir chapitre des tuberculoses miliaires).

Enfin, parmi 2 cas d'ostéo-arthrite, l'un fut suivi d'une tuberculose miliaire qui entraîna la mort en 2 ans. L'autre, apparu au cours d'une tuberculose pulmonaire précéda de 2 mois l'éclosion d'une méningite terminale. Ce cas, assez différent des autres, semble relever non plus de la primo-infection, mais de dissémination pré-mortem secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Parmi nos 5 *tuberculoses ostéo-articulaires,* nous trouvons: 1 mal de Pott, 1 coxalgie, 1 tumeur blanche du genou et 2 tumeurs blanches du cou-de-pied.

Nous venons de parler ci-dessus du mal de Pott qui présente la caractéristique de n'être apparu que 7 ans après la primo-infection; mais des foyers bacillaires en activité persistaient au niveau des reins.

La coxalgie est trop récente pour pouvoir encore conclure à sa guérison.

Une des tumeurs blanches du cou-de-pied a guéri définitivement. L'autre tumeur blanche du cou-de-pied et la tumeur blanche du genou ont entraîné la mort, comme nous venons de le noter.

Donc ici, 2 décès, 2 évolutions en cours et 1 guérison.

Les 5 *tuberculoses ganglionnaires* consistaient en adénopathies cervicales (2 fois) et en poly-micro-adénopathie (3 fois). Toutes se présentaient sous la forme de petites adénopathies dures et non suppurées.

L'une accompagnait une lésion primaire excavée qui évolua vers la mort; une autre, une primo-infection phtisiogène à évolution encore incertaine et les 3 autres, des manifestations ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires qui regressèrent normalement. Dans l'un de ces 3 cas, l'adénopathie se reproduisit à 2 ans d'intervalle, après réaction pleurale, et finit par guérir.

Des 2 *fistules anales,* l'une accompagnait une tuberculose encore en évolution, l'autre, qui a succédé à une pleurésie, ne fut suivie d'aucun incident.

En somme, les lésions ganglionnaires et les fistules d'une part, les ostéo-arthrites et les tuberculoses rénales d'autre part, se présentèrent sous des aspects fort différents.

Les premières, souvent secondaires à des lésions de tuberculose pulmonaire (3 fois sur 7) n'avaient pas de pronostic propre, mais reflétaient seulement l'évolution pulmonaire.

Au contraire, sur les 5 tuberculoses ostéo-articulaires, une seule apparut au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Toutes les autres étaient isolées, portant en elles leur pouvoir évolutif, capables de se suivre, de se conditionner les unes les autres (Obs. XIV) ou de provoquer une dissémination miliaire (Obs. XXXI).

* * *

VI — FORMES GRAVES

PRIMO-INFECTIONS PHTISIOGENES

M. M. Troisier, Bariéty et Brouet ont défini la primo-infection tuberculeuse maligne par les trois arguments cliniques suivants:

1) — La rapidité de l'évolution pathologique après la contamination bactériologique ou après ses premières manifestations;

2) — La soudure des épisodes morbides, qu'il s'agisse d'un déroulement strictement monophasique ou d'une évolution polyphasique dont les stades sont rapprochés et comme soudés;

3) — La gravité du pronostic, la mort survenant en quelques semaines ou en quelques mois.

Néanmoins, le troisième argument est mis en échec dans les formes qu'ils qualifient de „dégradées" et qui, malgré un développement rapide qui peut faire craindre le pire, tournent court et s'améliorent.

Dans ce cadre, ils distinguent encore deux formes:

„Tantôt il s'agit d'une dissémination hématogène réalisant, à partir du chancre d'inoculation pulmonaire ou de son adénopathie satellite une tuberculose miliaire à déterminations pulmonaires, méningées ou ostéo-articulaires. Tantôt, il s'agit d'une extension ulcéro-caséeuse sur place: ce sont les formes à prédominance ou à exclusivité pulmonaire qui méritent véritablement le nom de primo-infections phtisiogènes, qu'elles réalisent le tableau d'une forme infantile classique ou qu'elles revêtent la symptomatologie banale que nous avons accoutumé d'observer chez l'adulte allergique".

Nous avons rencontré, dans le cours de notre étude, plusieurs cas ressortissant à la première forme:

Obs. II — Typho-bacillose avec complexe ganglio-pulmonaire → micro-pleurésie → tuberculose miliaire (p. 108).

Obs. XXXI — Chancre lingual → tumeur blanche du genou → tuberculose miliaire (p. 108).

Obs. LI — Complexe ganglio-pulmonaire → Granulie (2 mois) (p. 107).

Obs. XV — Complexe ganglio-pulmonaire → méningite dans l'année (p. 111).

Obs. LXXXIV — Ganglions → polysérite (6 mois) → tuberculome cérébral (1 an ½) → tuberculose pulmonaire (3 ans ½) (p. 70). Cette évolution mérite l'épithète de dégradée, en ce sens que les épisodes ne furent pas immédiatement soudés les uns aux autres, et qu'en définitive, ils se terminèrent par la guérison.

Ces cas viennent s'ajouter aux nombreux autres publiés depuis un certain nombre d'années:

— formes miliaires diffuses (Troisier, Bariéty et Brouet; Troisier, Chadourne et Bour; Roubier; Bodin; Lemierre, Léon-Kindberg et Etienne Bernard; Sergent, Cottenot et Durand).

— Formes à prédominance séreuse (Troisier, Laclet et Bérenger: péricardite; Duprez: péritonite; Froment et Brun: méningite)

— Formes à prédominance ostéo-articulaire (Troisier, Bariéty et Gabriel: mal de Pott).

Mais la seconde forme, à extension ulcéro-caséeuse a été bien plus fréquemment rencontrée. Après Cain et Oury; Cain

et Hillemand; Bernard, Salomon et Lelong; Ragnotti et d'autres; Troisier et ses collaborateurs en ont rassemblé un plus grand nombre et c'est à eux que revient le mérite d'avoir bien individualisé cette forme et de l'avoir placée à son rang dans le cadre des primo-infections.

Primo-infection phtisiogène —

Nous avons emprunté ici quelques-unes de leurs observations déjà publiées et en avons ajouté un certain nombre d'autres.

En tout, nous en comptons 17, parmi lesquelles il faut en distinguer 3 dont l'évolution s'est faite au niveau du chancre lui-même. Elles ne peuvent s'appeler phtisiogènes qu'en raison du comportement du foyer pulmonaire du complexe qui s'est excavé comme l'aurait fait une lésion de type tertiaire, et non parce qu'une telle lésion est venue précocement s'y ajouter. Il semble qu'ici les stades secondaire et tertiaire aient été sautés. L'une évolua vers la mort (Obs. X p. 80). Les deux autres: 1 chancre (Obs. LXXXV p. 80) et 1 foyer d'épituberculose (Obs. LXXIII p. 90) regressèrent rapidement sous collapsothérapie.

Il reste donc 14 cas de primo-infections phtisiogènes vraies.

Sur ces 14 cas, 8 évoluèrent, selon la règle, vers une mort rapide, 5 autres présentent une tuberculose pulmonaire en activité dont l'issue est encore incertaine, et le quatorzième est actuellement stabilisé. Ces derniers peuvent être considérés comme primo-infections phtisiogènes dégradées.

L'évolution des premiers se fit, pour la majorité, dans le cours de la première année (6 fois sur 8); 2 malades seulement atteignirent la 2ème année. L'évolution la plus brève se fit en 7 semaines et la plus longue en 19 mois.

Si l'on veut approfondir leur mode d'apparition, on est amené à distinguer, avec Troisier, Bariéty et Brouet, 2 modalités évolutives. „Chez certains malades, on voit survenir, comme à point nommé, en accord parfait avec le schéma de Ranke, les différentes manifestations qui authentifient les trois stades primaire, secondaire et tertiaire. Sa malignité consiste, pour ainsi dire, à „rapprocher" ou à „souder" les échéances de la maladie, à „brûler les étapes", à „confondre les stades".

Chez d'autres malades, au contraire, il semble qu'un stade soit „sauté". D'emblée, on voit survenir la fonte parenchymateuse maligne, sans qu'elle paraisse précédée, ni par une réaction ganglionnaire appréciable, ni par les réactions plus diffuses, mais souvent plus superficielles, qui s'insèrent classiquement — mais schématiquement — entre le complexe primaire et la localisation pulmonaire tertiaire à tendance ulcéro-caséeuse".

De la première éventualité, nous avons 7 exemples:

Obs. XCIII — (p. 102).

Obs. VIII — (p. 103).

Obs. LXXXVI — T. Isabelle.

Jeune fille de 24 ans. Contact de cohabitation depuis sa naissance avec une soeur de 24 ans qui a été au sanatorium de Champrosay de Juillet 1935 à Octobre 1936 à la suite d'une pleurésie, mais n'a jamais présenté de bacilles de Koch dans son expectoration.

En Février 1937, la malade présente un énorme kyste aérien du poumon gauche disparu sur le cliché de Septembre 1938. Cuti-réaction négative en Juin 1937, Janvier et Février 1938. Examens de crachats toujours négatifs en Février, Mars, Avril et Mai 1937.

En Janvier 1939, la température s'élève brusquement à 39°,6 et se maintient au-dessus de 39° pendant 3 semaines, accompagnée d'un léger point de côté gauche et d'une toux sèche. La température descend lentement pour rester accrochée à 37°,8 pendant 3 autres semaines. Elle vient alors consulter au dispensaire le 1er Février 1939, où l'examen révèle: une cuti-réaction phlycténulaire; à la percussion, une submatité légère de la base gauche; 3 examens de crachats, dont un tubage, négatifs; et, sur le cliché standard, une ombre à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du poumon gauche, de 6 cm sur 3 environ, séparée du diaphragme par 1 doigt de parenchyme sain, que la tomographie de face et de profil dissocie en foyer pulmonaire, de même aspect que l'image précédente, et en foyers ganglionnaires inter-bronchique inférieur gauche et inter-trachéo-bronchique.

En Juillet 1939, on l'envoie au sanatorium de Champrosay, où elle fait, 5 mois après, une pleurésie gauche de moyen volume dont on profite, devant la persistance du foyer parenchymateux, pour créer une pneumoséreuse. La régression est lente, et la température persiste jusqu'en Avril 1940. Puis une amélioration trompeuse survient avec reprise des forces et du poids, au moment où va apparaître (Août 1940) pour la troisième et dernière phase, un envahissement nodulaire des 2 champs, accompagné d'émissions bacillaires. L'évolution

se fait en un an et la mort survient le 15 Juillet 1941, 2 ans et demi après le début de la primo-infection.

Obs. LXX (voir page 69).

Obs. IC — H. Henri.

Etudiant en Médecine de 20 ans.

Cuti négative en 1938 et 1939.

Au début de Novembre 1941, épisode aigu fébrile (38°—39°) pendant 15 jours s'accompagnant d'une cuti légèrement positive. A la fin de cet épisode, la radiographie (confirmée par la tomographie) montre: un ganglion inter-bronchique, un ganglion latéro-trachéal droits et une bande de scissurite, très dense, homogène, à limite inférieure nette et limite supérieure plus floue, étendue transversalement entre hile et paroi. La cuti est alors violemment positive et phlycténulaire. Il y a toute chance, dans ces conditions, qu'on ait saisi à peu près le moment du virage.

3 mois après, en Février 1942, deuxième stade, marqué par une pleurésie séro-fibrineuse droite de faible abondance. Malgré la régression rapide de cet incident, un état général excellent et un poids stationnaire, on peut voir à la radiographie, dès le mois de Septembre 1942, des petits flocons sous-claviculaires droits et gauches et une exagération de la trame dans les deux-tiers supérieurs des 2 champs.

Les nodules ne cessent de s'étendre, pour occuper en Mars 1944, la totalité des deux champs. Le malade est envoyé alors à St-Hilaire-du-Touvet, où, après un tubage positif, on tente un pneumothorax droit qui est impossible, et un pneumothorax gauche qui décolle incomplètement, laissant persister une adhérence du sommet (Juillet 1944). (1).

Ces 5 cas, tous absolument typiques d'un télescopage des stades, sont presque calqués l'un sur l'autre, et ne diffèrent guère entre eux que par leur durée, plus ou moins courte.

Chez le premier, les signes des 3 stades chevauchent dès le premier examen, puisque ganglions, pleurésie et opacités diffuses sont impressionnés sur le même cliché. Sans savoir la date du virage des réactions tuberculiniques, on peut affirmer

(1) Actuellement, après un recul de cinq ans et demi, une cure sanatoriale de trois ans et la collapsothérapie par pneumothorax gauche (Juillet 1944) et phréni-alcoolisation droite (Août 1945), ce malade est en bonne voie de stabilisation, avec un état général très satisfaisant, l'absence de symptômes généraux et fonctionnels et des bacilloscopies constamment négatives. Sa radiographie montre néanmoins des séquelles importantes des deux côtés, d'aspect cicatriciel à gauche sous pneumothorax, d'allure encore suspecte à droite.

qu'il fut récent, en raison des preuves fournies par les ganglions, la pleurésie et la forme typho-bacillaire de la courbe thermique qui, après un début brusque et une période de grandes oscillations de 3 mois, redescendit lentement pour devenir subnormale, avant la reprise coïncidant avec l'évolution des lésions ulcéro-caséeuses.

Chez les autres, au contraire, on a pu suivre rigoureusement l'évolution en trois stades:

— stade primaire avec typho-bacillose caractérisée (sauf Obs. LXX), cuti fortement positive, adénopathie médiastinale ou complexe ganglio-pulmonaire, suivi d'une courte accalmie de 3 à 10 mois;
— stade secondaire occupé par une pleurésie allant de l'épanchement microscopique au liquide abondant et qui donne presque immédiatement le signal du:
— stade tertiaire de dissémination nodulaire bilatérale des poumons.

Celui-ci s'est terminé 3 fois par la mort après une évolution de 6 à 12 mois, 11 mois et 19 mois.

Un quatrième cas (Obs. IC) garde un pronostic sévère, et le cinquième (Obs. LXX) qui a évolué vers la régression en 1 an et demi se présente avec un hémithorax sombre consécutif à un pneumothorax avec épanchement, 4 ans après la primo-infection.

Quant aux sixième et septième cas (Obs. LVI et XLVIII, p. 82 et 81) qui méritent d'être qualifiés de dégradés, nous avons vu comment les stigmates des trois stades étaient gravés sur leurs clichés, tirés au plus 10 mois après la primo-infection pour le premier, juste après la pleurésie pour le second.

En effet, ils groupent l'un et l'autre:

1°) un complexe ganglio-pulmonaire,
2°) des lésions nodulaires de type tertiaire,
3°) enfin, pour le premier, des nodules apicaux qu'on peut rapprocher des foyers de Simon, et pour le deuxième, des séquelles de pleurésie.

L'un garde, après 2 ans, un pronostic réservé, tandis que l'autre semble stabilisé au bout de 3 ans.

De la seconde éventualité, celle où l'un des stades est sauté, nous avons 7 exemples:

Obs. LXXIV — Soldat — Nègre sénégalais, 26 ans.

Entre dans la maladie brusquement, en Août 1940, par une hémoptysie et une ascension thermique au-dessus de 39°. L'auscultation révèle des râles bulleux disséminés dans les deux champs, et la radiographie, d'une part de gros ganglions inter-bronchiques droits et, de l'autre, une opacité volumineuse para-hilaire gauche, dense, non homogène.

Un mois après, l'état est grave, la température se maintient entre 39 et 40°, l'expectoration est abondante et bacillifère. Des opacités non homogènes occupent tout le champ gauche et une énorme cavité s'étend, à gauche, entre hile et paroi. La mort survient le 24 Septembre 1940, 7 semaines après le début de la maladie.

La vérification anatomique montre:

1°) des ganglions caséeux sur les faces latérales de la trachée, inter-trachéo-bronchiques, le long de l'oesophage, de la petite courbure de l'estomac, dans le mésentère.

2°) Un poumon gauche très adhérent avec un lobe inférieur creusé d'une volumineuse caverne et parsemé de granulations dans sa totalité.

3°) Une rate très hypertrophiée (580 gr.) parsemée de petits noyaux superficiels et profonds.

4°) Un foie légèrement hypertrophié présentant le même état que la rate.

Les autres organes étaient normaux.

Le frottis des ganglions trachéaux et mésentériques était négatif, celui des ganglions gastriques positif.

Obs. LXIX — (Troisier, Bariéty et Brouet, Presse Méd. 3—6 Déc. 1941).

Une jeune Bretonne de 18 ans, en parfaite santé, se place, le 2 Janvier 1937, comme bonne à tout faire chez une patronne phtisique. Chaque nuit, elle doit se lever pour porter ses soins à la malade et, le jour, lave les mouchoirs dans lesquels crache la moribonde. Au bout de dix jours, le 12 Janvier, notre domestique quitte cette place. Mais les dix jours de contact ont suffi pour infecter cette jeune fille. En effet, quarante et un jours après le début du contage, un érythème noueux avec typho-bacillose et cuti-réaction phlycténulaire révèle le début clinique de la maladie. Le cinquante-cinquième jour, une ombre floconneuse décèle aux rayons X le début des lésions pulmonaires dans la zone sous-claviculaire droite. Ces lésions s'excavent vers le soixante-quatorzième jour. Le pneumothorax est inefficace. Plus tardivement, le cent quatorzième jour, cette caverne précoce fait sa preuve bactériologique par l'examen des crachats, qui montre des bacilles de Koch. Le deux cent dix-septième jour, après bilatéralisation, la malade mourait. L'autopsie montrait des lésions nodulaires

bilatérales avec une vaste caverne à la partie inférieure et externe du lobe supérieur droit et deux ganglions caséeux dans l'angle trachéo-bronchique droit.

Obs. LXVII — G. Cécile 20 ans — élève-infirmière.

Jeune fille de famille saine, ayant toujours vécu à la campagne; arrive à Paris en Octobre 1935 indemne de toute atteinte tuberculeuse, comme en témoignent un cliché radiographique normal et 2 cuti-réactions négatives pratiqués à l'examen systématique des infirmières.

Entre Février et Mai 1936, la cuti-réaction devient franchement et fortement positive (croûteuse). En Juillet, apparaissent les premiers signes cliniques d'une évolution tuberculeuse: asthénie, amaigrissement, toux. En Octobre 1936, la radiographie montre une atteinte nodulaire bilatérale avec persistance d'un ganglion inter-bronchique gauche entouré d'un essaimage nodulaire s'étalant vers le sommet, particulièrement dense. La température s'élève, l'amaigrissement s'accuse, l'expectoration apparait. Le pneumothorax se révèle totalement inefficace. Les lésions caséeuses progressent et s'excavent. Une ostéo-arthrite médio-tarsienne gauche traduit la dissémination de l'infection. Une méningite tuberculeuse emporte la malade en Avril 1937, moins d'un an après le début de sa maladie.

Obs. LXXXVII — L. Gilberte — 18 ans —.

Etudiante en sciences. Française par sa mère, Guyanaise par son père, elle est née et a vécu à Paris. Père décédé le 25 Août 1940 de phtisie galopante. Contact faible, à l'heure des visites à l'hôpital, du 20 au 25 Août.

Deux mois après, apparition d'une typho-bacillose grave, typique, tandis que la cuti se révèle phlycténulaire et que la tomographie montre de volumineuses adénopathies inter-bronchiques bilatérales et inter-trachéo-bronchiques, et, au niveau du parenchyme, entre hile et clavicule, à 8 cm, un foyer de nodules et de tractus, à gauche.

A partir de Décembre 1940, l'état général s'améliore, mais la température reste subfébrile avec des poussées thermiques atteignant 39°; les nodules para-hilaires gauches s'étendent vers la paroi et la bacilloscopie devient positive. Le 3 Mars 1941, création d'un pneumothorax gauche qui, malgré un bon collapsus, n'empêche pas l'apparition de nodules de la base droite dans les 2 mois suivants. A partir de cette date, les images ganglionnaires commencent leur régression qui deviendra totale en 6 mois.

Rapidement, la malade présente une température hectique et, à la radiographie, une infiltration massive du poumon droit. Le décès survient le 3 Mars 1942, 1 an et demi après le début de la maladie.

Obs. XXII — J. Bernadette, 16 ans —

Virage de cuti-réaction entre Juin 1937 et Mai 1938 sans examen radiologique. De Décembre 1938 à Février 1939, épisode fébrile accompagné d'albuminurie, d'hématurie et d'oedème, qu'on peut, semble-t-il, étiqueter „néphrite aiguë".

A partir de Septembre 1940, c'est-à-dire approximativement 2 ans et demi après le virage de la cuti, apparait de la température atteignant 38° le soir, un amaigrissement important, de la toux, de l'expectoration, de la dyspnée. A son entrée à Laënnec, le 30 Novembre 1940, elle présente: un état général déficient, une légère cyanose; à l'examen pulmonaire, une submatité et des râles humides moyens au sommet du poumon gauche; à la radiographie, outre un gros ganglion susbronchique gauche, témoin du stade primaire récent, une grosse caverne de la base gauche, une autre plus petite de l'apex, et 2 cavernes du lobe supérieur droit; dans l'intervalle, les deux champs sont couverts de nodules miliaires.

La bacilloscopie est naturellement positive et les examens biologiques donnent des chiffres élevés (sédimentation 30—70—85, granulations toxiques 4 — 5 — 85 — 6).

L'état clinique va s'aggravant de plus en plus, le parenchyme pulmonaire se creuse rapidement de multiples cavités et la mort survient le 5 Octobre 1941, 1 an après le début des lésions ulcéro-caséeuses tertiaires, 3 ans et demi après le virage de la cuti-réaction.

Obs. LXVIII — D. Gilberte — 16 ans.

Fin Janvier 1943, état général déficient, toux, cuti +. Examinée le 20 Février 1943, elle présente à l'ausculation des craquements à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, et, à la radiographie, de volumineux ganglions inter-bronchiques et latéro-trachéal droits et un chancre sous-claviculaire interne droit; il existe des tractus denses à gauche, entre hile et paroi. Le tubage est négatif.

Revue le 20 Janvier 1944, après un séjour de 8 mois en préventorium, elle présente une dissémination nodulaire totale du champ gauche, et quelques nodules de la base droite. Les ganglions sont en voie de disparition et le chancre se présente sous l'aspect d'une cicatrice étoilée.

A partir du mois de mars, l'état s'aggrave, la température s'élève, le poids diminue, l'extension nodulaire est continue; enfin apparaissent des bacilles dans les expectorations, et, en Juillet 1944, 2 petites cavernes sous-claviculaires gauches.

Obs. XLVII — p. 81 —.

Dans la suite de ces observations, nous pouvons remarquer l'évolution de plus en plus longue allant de 7 semaines à

3 ans et demi pour celles qui se sont terminées par la mort. Parallèlement, le temps qui sépare le virage de la cuti, des lésions de tuberculose pulmonaire croît de 55 jours à 2 ans. Une notion réunit ces cas, celle de l'absence de stade secondaire qui ne s'est révélé ni cliniquement ni radiologiquement. Le stade primaire, certaines fois bruyant et suivi immédiatement d'une évolution de type tertiaire (Obs. LXIX, LXXXVIII, XLVII), aurait lui aussi passé d'autres fois inaperçu sans le virage de la cuti-réaction et la constatation ultérieure d'adénopathie médiastinale (Obs. LXXIV, LXVII, LXVIII, XXII).

Troisier et ses collaborateurs ont publié ainsi d'autres cas totalement décapités, chez lesquels les ganglions n'étaient pas visibles et qui ne furent reconnus que par le virage des réactions tuberculiniques. Les premiers symptômes fonctionnels et les premiers signes radiologiques étaient ceux d'une tuberculose ulcéro-caséeuse banale.

La plupart des lésions parenchymateuses étaient de type adulte, ulcéro-caséeuses, à extension progressive.

Néanmoins, 2 fois, il semblait s'agir de processus un peu particuliers, semblables à ceux que l'on rencontre chez l'enfant. En effet, d'une part l'observation LXVII avec l'apparition successive de gros nodules dans les deux champs pulmonaires, d'autre part l'observation LXXIV avec son bloc d'opacité qui se creuse avec une rapidité prodigieuse et que l'autopsie a révélé localisé au seul lobe inférieur, ressemblent fort, l'une à une broncho-pneumonie du nourrisson, l'autre à une pneumonie caséeuse.

Il apparaît, dans l'ensemble, que les malades à l'état général très atteint, à symptômes généraux et fonctionnels bruyants et chez lesquels l'infection tuberculeuse brûle les étapes ne peuvent guère espérer voir survenir une régression dans la marche des lésions, malgré toute thérapeutique et en particulier malgré la collapsothérapie.

Malgré tout, nous avons vu à cette règle générale quelques exceptions, comme le malade XLVII. Cependant, après 3 ans, la marche évolutive de sa maladie, si lente soit-elle, n'est pas encore enrayée.

Les malades LXXIII et LXXXV sont des exceptions plus sérieuses, puisqu'ils ont définitivement guéri sous pneumo-

thorax, mais il s'agissait là, ne l'oublions pas, de lésions primaires excavées et non de primo-infections phtisiogènes vraies.

On ne saurait donner de signes cliniques ou radiologiques capables de faire prévoir le pronostic dès le début.

„En pratique, c'est l'action heureuse et rapide de la collapsothérapie qui nous paraît être le test le plus favorable dans ces primo-infections phtisiogènes, comme dans les autres modalités de l'évolution tuberculeuse chronique" (Troisier, Bariéty et Brouet).

* * *

— COMPLEXE EXTRA-PULMONAIRE —

Parmi nos 100 cas de primo-infection de l'adolescent et de l'adulte jeune, à manifestations ganglionnaires, nous avons recueilli 2 cas de complexe extra-pulmonaire.

La peau et les muqueuses sont une porte d'entrée exceptionnelle du bacille de Koch. Il n'existe en particulier que de rares observations du chancre tuberculeux des lèvres dont le diagnostic est assez délicat avec le chancre syphilitique.

Chez notre malade (Obs. XXXI) il s'agissait d'un chancre de la langue. Il débuta par une petite papule qui s'ulcéra rapidement, au niveau de la pointe de la langue. Huit jours après apparaissait l'adénopathie sous-maxillaire, grosse et douloureuse. Au premier examen, 3 mois après, on pouvait voir une ulcération de la pointe de la langue, de 5 mm de diamètre, grise, à bords irréguliers, indolente, ne reposant pas sur une base indurée, accompagnée de nodules sous-jacents, avec conservation de la mobilité de la langue. Il y avait un ganglion sous-maxillaire de la taille d'une noix, unique, dur, mobile et indolore, dont la ponction ramena quelques gouttes de liquide qui tuberculisèrent le cobaye, tandis que le frottis lingual resta négatif. La cuti-réaction était fortement positive (+++). La radiographie révélait un épanchement microscopique au niveau de la plèvre droite.

Ce n'est que 4 mois plus tard, et 7 mois après son apparition, que la lésion linguale présenta une régression nette, coïncidant avec l'apparition d'une tumeur blanche du genou. Celle-ci se compliqua

au bout de 15 mois d'une granulie qui entraîna la mort en un an (p. 108).

La conjonctive au contraire est plus fréquemment atteinte. „Expérimentalement, l'instillation d'une simple goutte de crachat bacillifère ou d'émulsion de culture à la surface de la conjonctive réalise, sans lésion locale au niveau de l'oeil lui-même, un mode d'infection naturelle dont la première manifestation apparente est l'engorgement des ganglions du cou" (Morax et Rist). Contrairement aux idées primitivement émises, le pronostic des tuberculoses de primo-infection conjonctivales est généralement favorable, tout au moins à partir de la deuxième enfance, comme en font foi 7 observations rapportées par Morax et Rist, qui se sont terminées par la guérison en apparence complète.

Notre observation concerne une jeune fille de 21 ans. Les symptômes initiaux furent ceux d'une conjonctivite banale. Néanmoins, 8 jours après, elle présentait un oeil gauche larmoyant, aux paupières s'ouvrant imparfaitement. La paupière supérieure était violacée, oedématiée, déformée par un nodule gros comme un pois, saillant au niveau de son tiers externe. La conjonctive palpébrale était rouge, oedématiée et présentait à sa partie externe, chevauchant sur la conjonctive oculaire, une ulcération irrégulière à fond sanieux entourée de granulations jaunâtres. La conjonctive palpébrale inférieure présentait de l'oedème et quelques éléments phlycténulaires. L'indolence était totale. L'examen oculaire complet se révélait par ailleurs parfaitement normal. Elément caractéristique, il y avait un ganglion prétragien de 4 cm de diamètre, recouvert de peau violacée, fluctuent et indolent. Les multiples prélèvements au niveau de l'ulcération et du ganglion montrèrent la présence de bacilles de Koch. La cuti-réaction était ++++ et phlycténulaire.

Au bout de 2 mois, le nodule palpébral s'ouvrit, laissant s'échapper un pus granuleux, tandis que les lésions conjonctivale et ganglionnaire entraient en régression.

Au 3ème mois, l'ulcération se cicatrisa.

Revue un an après, cette malade ne présentait plus aucune lésion conjonctivale ni ganglionnaire. Seules persistaient comme séquelles, une diminution d'ouverture de la fente palpébrale et une légère dépression de la paupière supérieure.

La guérison est confirmée après un recul de 6 ans.

* * *

REACTIONS BIOLOGIQUES

Nous avons vu au cours de cette étude combien il est parfois difficile de se prononcer sur le pronostic d'une primo-infection, même en présence de tous les documents cliniques, radiologiques et bactériologiques.

C'est pourquoi notre maître, le Professeur Troisier, s'est attaché à appliquer à la primo-infection les tests hématologiques employés en pathologie générale et dans l'étude de la tuberculose en particulier, à savoir: la sédimentation des hématies, l'examen des granulations toxiques ou pathologiques des polynucléaires et l'haptoglobinhémie.

La technique utilisée pour la *sédimentation globulaire* est celle de Westergreen qui donne normalement, au maximum, les chiffres suivants:

	homme	femme
— en 1 heure	8	10
— en 2 —	16	20
— en 24 —	75	85

L'étude des *granulations toxiques des polynucléaires* s'est faite sur lame, après coloration par la méthode ordinaire de May Grünwald. Les polynucléaires sont répartis en 4 groupes:

— Polynucléaires à granulations normales en général, nombreuses, fines, brunâtres ou rose violacé, la nappe protoplasmique apparaissant uniformément claire, beige, ou beige - rosé

— Polynucléaires à granulations subnormales, un peu plus grosses et de teinte plus sombre

— Polynucléaires à granulations subtoxiques nombreuses, foncées, grosses, irrégulières, au sein d'un protoplasme tantôt normalement clair, tantôt d'une teinte rose sale ou presque violacée

— Polynucléaires à granulations hypertoxiques enfin, très nombreuses, noires, laissant à peine entre elles d'espace libre où l'on peut voir un protoplasma entièrement violet foncé."

Nous avons pris l'habitude de les noter ainsi, dans l'ordre précédent:

N
±
+
++
100

Il existe normalement un certain nombre de granulations subnormales (±) et subtoxiques (+) et la marge est assez grande entre les chiffres normaux et pathologiques. Le chiffre qu'on ne doit pas dépasser est 50 pour l'ensemble „+ et ++".

„Le troisième élément hématologique que nous étudions est *l'haptoglobine* du plasma. L'haptoglobine est une fraction glucido-protidique du plasma isolée par les remarquables travaux de M. Polonovsky et M. F. Jayle. Son taux, que l'on peut très simplement et très exactement mesurer par une réaction directe de peroxydation, augmente considérablement dans tous les états infectieux, les valeurs normales ne dépassant pas 1,2.

Nos dosages ont été exécutés au laboratoire de chimie médicale de la Faculté, sous la haute direction de M. Polonovsky et M. F. Jayle."

Nous avons éprouvé 53 de nos malades par la méthode de la sédimentation globulaire, 24 par celle des granulations toxiques et 15 par celle de l'haptoglobinémie

1) Nous avons trouvé 15 fois des *chiffres très élevés*, allant par exemple, pour la sédimentation, de 60—100—120 à 100—120—140, pour les granulations toxiques, de 5—20—75—0 à 0—5—65—30 et pour l'haptoglobine, supérieurs à 4.

Les 15 cas comptent: 7 décès (46,66 %), 1 évolution encore incertaine; et, parmi les 7 malades guéris: 2 typho-bacilloses graves, 3 typho-bacilloses avec érythème noueux, 1 pleurésie, 1 micro-adénie. Aucun malade de ce groupe n'a fait de primo-infection silencieuse ou légère. Lorsque l'évolution devait se faire vers la mort, on voyait, en rapport avec l'aggravation clinique et l'extension des signes radiologiques, s'élever progressivement les chiffres des examens hématologiques; ainsi dans l'observation LXXXVII (p. 148) la sédimentation donna successivement les 4 résultats suivants: 35—81—130; 26—56—112; 37—65—115; 62—115—130; dans l'observation VIII (p. 103) on trouva:

	sédimentation	granulations toxiques	haptoglobine
1)	85—118—127 —	0—0—50—50	4,16
2)	95—127—138	0—0—40—60	
3)	85—125—140	0—0—40—60	

Lorsque l'évolution devait se faire vers la guérison, on avait des chiffres semblables à ceux-ci, dans l'observation XLVIII (p. 81):

	sédimentation	granulations toxiques
1)	30—62—115 —	0—10—90—0
2)	15—40—107	
3)	11—34—100	

Lorsque, après un état grave, il y eut une accalmie, avant une reprise, on avait par exemple dans l'observation II (p. 108):

	sédimentation	granulations toxiques	haptoglobine
1)	98—119—127 —	0—3—97—0	
2)	120—132—140		4,7
3)	10— 34— 66	82—18—0—0	
4)	89—127—138		

Lorsque la situation restait alarmante comme chez le malade XLVII (p. 81), les chiffres baissaient après la période aiguë sans redescendre à la normale:

	sédimentation	granulations toxiques	haptoglobine
1)	74—111—141 —	0—5—65—30	
2)	108—122—140 —		5,4
3)	43— 74—120 —		1,24
4)	36— 70—126 —		2,36

2) Nous avons trouvé 11 fois des *chiffres élevés,* compris à peu près, pour la sédimentation, entre 20—50—100 et 60—100—120, pour les granulations toxiques, entre 30—30—40—0 et 5—20—75—0, pour l'haptoglobine, entre 2 et 4.

Aucun décès dans cette catégorie, 1 complication grave à évolution encore incertaine (9,09 %), 1 complication sérieuse à évolution favorable et 2 incidents sans gravité (27,27 %).

3) Nous avons trouvé 14 fois, des *chiffres moyennement élevés* compris, environ, entre 10—30—80 et 20—50—100 pour la sédimentation, entre 30—20—50—0 et 5—20—75—0, pour les granulations toxiques, entre 1,2 et 2 pour l'haptoglobine.

Ici, un seul décès (7,14 %), 1 complication grave à évolution encore incertaine (7,14 %), 1 complication sérieuse à évolution favorable et 5 complications bénignes (35,71 %).

4) 13 fois les chiffres étaient *normaux,* et il s'agissait en grande majorité de primo-infections silencieuses. En effet il y eut seulement 1 complication grave et 6 manifestations bénignes.

5) Enfin, il y eut 5 résultats dissociés où la sédimentation était normale, tandis que les granulations toxiques ou l'haptoglobine étaient élevées, par exemple 3—15—82—0 ou 8—22—70—0 pour les unes, 2,7, 2,3 et même 4,1 pour l'autre.

Dans 4 de ces cas, la symptomatologie était minime ou fruste (polyadénopathie et amaigrissement seulement) et l'évolution se fit sans incident malgré un taux d'haptoglobine à 4,16. Chez le cinquième (Obs. XXXI) porteur d'un chancre de la lèvre, le taux des granulations toxiques était assez élevé à 9—22—70—0 tandis qu'on constatait radiologiquement un épanchement pleural microscopique et que le malade évolua quelques mois après vers une ostéo-arthrite, puis une granulie.

Remarquons au sujet des granulations des polynucléaires que la méthode est plus délicate que les autres, plus sujette à des causes d'erreurs, plus variable selon l'interprétation de l'observateur.

Troisier, Bariéty, Brouet et Brissaud avaient noté une certaine discordance au début de la maladie, entre sédimentation et haptoglobine, en faveur de la plus grande sensibilité de celle-ci, le parallélisme se retrouvant ultérieurement.

Dans l'ensemble, on peut dire que les chiffres élevés des réactions biologiques ont coïncidé avec les manifestations les plus importantes et les évolutions les plus graves et qu'elles ont donné des résultats parallèles à ceux de l'examen clinique.

Cette opinion va d'ailleurs se confirmer en reprenant le problème sous une autre face. En cherchant s'il y avait un rapport entre les éléments radiologiques et cliniques du pronostic d'une part, et les éléments biologiques de l'autre, nous avons constaté, tant pour les volumineuses réactions ganglionnaires que pour les réactions parenchymateuses étendues, que les chiffres ne s'élevaient qu'en cas de symptomatologie bruyante.

Ainsi, prenons les typho-bacilloses graves ou simplement typiques: 11 cas. Il y a 8 réactions très violemment positives, 1 moyennement, 1 faiblement et 1 seulement normale. Au contraire, pour les typho-bacilloses courtes (16 cas) il n'y a que 4 réactions violemment positives contre 6 réactions normales.

Sur 7 érythèmes noueux, 3, c'est-à-dire près de la moitié, avaient des chiffres très élevés.

Bien entendu, si une tuberculose pulmonaire évolutive apparaît, les chiffres se relèvent immédiatement. Si, au contraire, la guérison survient, les chiffres baissent pour rester définitivement à la normale.

Comme l'ont dit le Pr Troisier et ses collaborateurs, les modifications biologiques fournissent un élément de pronostic non négligeable sur le degré d'évolutivité „actuelle" de l'affection. Mais c'est comme tests de guérison ou de non évolutivité que les examens biologiques ont le maximum d'intérêt.

Ainsi, dans les cas de primo-infection phtisiogène dégradée, si l'on hésite sur l'évolutivité des signes pulmonaires, on peut faire appel à ces méthodes. Si elles donnent des chiffres normaux à des examens répétés, on est en droit de rendre le sujet à une vie normale (Obs. XLVIII); si au contraire elles restent élevées, l'expectative est nécessaire (Obs. XLVII).

* * *

TRAITEMENT

Le nombre d'aspects cliniques que peut revêtir la primo-infection de l'adulte, ne permet pas d'envisager un seul mode de traitement.

Il y a lieu de considérer:

— les formes latentes ou frustes

— les primo-infections sévères, mais pures de toute manifestation pulmonaire ou extra-pulmonaire

— les primo-infections phtisiogènes et compliquées.

Pour les *formes sérieuses* — les deux dernières catégories — tous les auteurs sont d'accord.

Pour une fièvre prolongée, une pleurésie séro-fibrineuse, le repos au lit est exigé pendant la phase aiguë et doit être suivi d'une cure de repos de 6 mois à 1 an si la convalescence se fait normalement. Si la convalescence est traînante, si le sujet reste fatigué, nous avons vu qu'il faut se méfier d'une nouvelle localisation tuberculeuse et prescrire une prolongation du repos.

Les formes phtisiogènes doivent comporter le même traitement que la tuberculose pulmonaire tertiaire banale, c'est-à-dire, avec la cure hygiéno-diététique, la mise en oeuvre des traitements collapsothérapiques, et, en particulier, du pneumothorax artificiel.

Nous y avons recouru 10 fois, 2 fois sous la forme de pneumoséreuse, 8 fois sous la forme de pneumothorax.

Des 2 pneumoséreuses, l'une (Obs. XC) a été créée pour un chancre pulmonaire sous-claviculaire gauche, bacillifère, à l'occasion d'une pleurésie survenue 4 mois après le virage. Malgré

une symphyse importante du sommet et de la base, elle s'est révélée efficace dès le mois suivant et a permis la reprise d'une activité modérée quelques mois plus tard. 6 ans après, l'état est excellent et permet un travail normal. L'autre (Obs. LXXXVI) a été instituée dans une forme grave d'emblée, chez une malade fébrile, à l'état général précaire, pour une lésion pulmonaire revêtant le type de l'infiltrat épituberculeux, lors d'une pleurésie apparue au bout de 10 mois. Elle n'a pas empêché l'extension rapide des lésions et le décés en 2 ans et demi.

Parmi les 8 pneumothorax, 2 ont été créés sur des formes très graves de primo-infections phtisiogènes et n'ont pas enrayé l'évolution vers la mort en 17 mois chez l'une (Obs. LXXXVII), en 217 jours chez l'autre (Obs. LXIX).

Un autre concerne encore un malade cliniquement très touché ayant fait une typho-bacillose grave (Obs. XLVII) qui présentait des lésions caséeuses bacillifères disséminées dans tout le champ opposé au ganglion (lequel persistait après 2 ans et demi). Le pneumothorax n'a pas empêché une extension dans le moignon et une bilatéralisation légère.

Un quatrième (Obs. LXX) créé pour lésions bilatérales à prédominance fibreuse a entraîné une crise liquidienne, et la formation d'un hémi-thorax sombre, en même temps que régressaient les lésions du côté opposé.

Un cinquième (Obs. XLVIII) fut institué chez une malade en excellent état, sur des lésions nodulaires confluentes apparues au bout d'un an, du côté opposé au complexe. Il s'est montré rapidement efficace, et l'état reste bon malgré la persistance de tractus et peut-être d'une petite cavité qui ne fait pas sa preuve bactériologique, du côté opposé (dont la plèvre est symphysée).

Le sixième malade (Obs. XXVIII) était porteur de petits nodules para-hilaires, bacillaire, et a guéri parfaitement malgré une reprise prématurée du travail (8 mois après le début, 3 mois après une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale).

Enfin, les deux derniers, institués sur l'élément pulmonaire excavé du complexe furent deux succès rapides et définitifs, l'un sur deux petites cavités de la base (Obs. LXXXV) l'autre sur un infiltrat épituberculeux excavé (Obs. LXXIII), tous les deux bacillifères.

En résumé,

— sur 6 formes graves d'emblée:
3 ont évolué vers la mort (Obs. LXXXVI, LXXXVII, LXIX)
1 présente encore un certain potentiel évolutif (Obs. XLVII)
2 ont parfaitement guéri (Obs. LXXIII, LXXXV)

— sur 4 formes bénignes,
1 est d'avenir encore incertain (Obs. LXX)
1 semble à peu près stabilisée (Obs. XLVIII)
2 ont évolué favorablement après la création d'un pneumothorax précoce.

Comment prévoir cette évolution et l'efficacité de la collapsothérapie puisque, parmi les formes graves d'emblée cliniquement et radiologiquement, les unes ont évolué vers la mort, les autres vers une guérison rapide et définitive et que, parmi les formes apparemment légères, plusieurs sont encore en activité après plusieurs années?

L'état clinique est donc parfois trompeur. Néanmoins, si nous envisageons les premières formes, nous sommes frappés d'un fait, c'est que les deux guérisons se produisirent sur des complexes primaires excavés, tandis que les décès survinrent pour les lésions de type tertiaire. Est-ce que, contrairement à l'opinion classique, les cavernes primaires seraient plus curables que les cavernes tertiaires? En tout cas, on ne peut nier qu'ici des cavernes primaires se sont montrées plus curables que les cavernes tertiaires précoces. D'où l'immense intérêt de faire rapidement un diagnostic exact de la lésion pulmonaire.

Un second point important à noter, c'est, dans les cas qui doivent évoluer favorablement, la rapidité de l'efficacité du pneumothorax. En quelques mois, 6 mois au plus, on peut dire que l'évolution est jugée.

Au sujet des *formes latentes,* les opinions varient, les uns demandant seulement une surveillance régulière jusqu'à la régression du complexe, les autres exigeant une cure de repos de 6 mois à 1 an, aussi stricte que pour les primo-infections pathologiques; et, même sans aucun signe radiologique, pour un virage simple de cuti, un repos prophylactique de 2 à 3 mois (Et. Bernard et Weill).

Nous avons toujours exigé — sinon obtenu — de nos malades porteurs d'un complexe ou d'une adénopathie, un repos variable avec la durée des images radiologiques, c'est-à-dire de 6 mois minimum.

Certains faits nous incitent à une prudence extrême, ainsi le grand nombre de tuberculoses qui suit très précocement un virage simple de cuti, même chez des sujets très surveillés comme ceux du Dr. Baudry au service médical des étudiants, où sur 1276 virages, 10 seulement se traduisirent par des signes radiologiques et 44 restés latents, furent suivis dans l'année de manifestations de tuberculose tertiaire. Les uns seraient-ils aussi graves que les autres et faut-il, pour éviter de telles évolutions, prescrire le repos absolu recommandé par Et. Bernard? Quoi qu'il en soit, il est dans tous les cas, une mesure primordiale et d'absolue nécessité, c'est la séparation du primo-infecté d'avec l'agent contaminateur, et en général son éloignement de toute source de contagion.

En effet, si dans notre statistique, nous n'avons pas d'exemples précis de surinfection après la primo-infection, la séparation ayant été généralement obtenue, ou la contamination ayant été fortuite et unique, de nombreuses observations dans la littérature, en particulier celles qui concernent des étudiants en médecine ou des infirmières (Troisier, Rist) montrent la fréquence, la rapidité d'apparition et la particulière gravité des formes phtisiogènes chez les sujets soumis à des réinfections répétées. Les mêmes faits avaient été depuis longtemps enregistrés chez l'enfant, qui ont conduit à des mesures prophylactiques sévères. Il y a lieu d'être aussi rigoureux vis-à-vis de l'adulte nouvellement allergique.

A côté de la thérapeutique curative, un autre point de vue s'impose au médecin, celui de la **thérapeutique préventive.**

C'est, d'abord, la surveillance systématique des collectivités d'adultes jeunes, qui est maintenant officielle, avec l'éloignement immédiat des tuberculeux en activité et le contrôle régulier et à intervalles rapprochés, au double point de vue tuberculinique et radiologique, des sujets qui présentaient une cuti négative à la visite d'entrée.

C'est, en second lieu, une vigilance redoublée pour les individus de races jeunes (noirs, malgaches, nord-africains) et les

Français transplantés, en particulier les Bretons, caractérisée par la surveillance médicale et surtout par l'amélioration des conditions sociales concernant le travail, la nourriture, le logement, qu'on doit imposer aussi à l'attention de l'hygiéniste.

C'est, de même, la surveillance des sujets dont le nombre des antécédents héréditaires ou collatéraux tuberculeux doit faire suspecter la sensibilité particulière vis-à-vis de la tuberculose.

Enfin, une troisième question est celle de **la prémunition par la vaccination au B. C. G.**

Elle repose sur une expérience bien établie.

C'est ainsi que Heimbeck trouve, sur 625 infirmières à cuti + 4,3 % de morbidité et 0 % de mortalité, tandis que sur 280 infirmières à cuti — il trouve 34 % de morbidité et 3,6 % de mortalité.

Scheel, chez des étudiants en médecine, voit que ceux à cuti + (262) deviennent tuberculeux dans la proportion de 1,35 % contre 4,6 % chez ceux à cuti — (144).

Rist, Reyt et Tuchila, chez 84 infirmières à cuti + n'observe aucun cas de tuberculose (0 %) alors que 6 se manifestent chez 60 infirmières à cuti — (10 %).

Weil-Hallé, chez d'autres infirmières, ne trouve que 5 cas de tuberculose chez 686 jeunes filles à cuti + (0,79 %) au lieu de 21 cas chez 203 d'entre elles à cuti — (10,38 %).

Troisier, sur des étudiants en médecine, trouve chez 269 allergiques, une morbidité initiale de 2,60 % et remarque que par la suite, ceux-ci n'ont fourni aucun cas de tuberculose active, tandis que dans les 2 années suivantes, les 125 anergiques en ont donné 6 cas (4,8 %).

Par conséquent, morbidité et mortalité sont infiniment plus élevées chez les anergiques que chez les allergiques. De là, l'idée qu'il y aurait probablement avantage à faire virer artificiellement les réactions tuberculiniques des anergiques, par l'introduction de B. C. G. dans l'organisme. Les résultats ont répondu aux espoirs mis dans cette méthode. Voyons plutôt:

Heimbeck a commencé à pratiquer la vaccination en 1927, par voie sous-cutanée, chez des infirmières anergiques. Sur 287, dont la cuti est devenue positive, il eut une morbidité de

2,8 % et une mortalité de 0,3 %. Chez 107 dont la cuti est restée négative, la morbidité atteignit la proportion de 20,5 % et la mortalité, celle de 9,9 %.

Scheel, poursuivant l'étude relatée ci-dessus sur des étudiants en médecine, voit la morbidité s'abaisser à 1,95 % chez les étudiants vaccinés au B. C. G.

Non seulement la mortalité et la morbidité sont bien moindres chez les vaccinés dont la cuti a viré que chez ceux dont la cuti est restée négative ou chez les anergiques non vaccinés (plus de 2 fois plus faible chez Scheel, 10 fois moindre chez Heimbeck), mais elles sont également plus faibles que chez les allergiques, tout au moins dans la statistique de Heimbeck.

Ces premiers essais ont été pratiqués chez des individus que leur profession exposait à des contacts répétés, étudiants en médecine ou infirmières. Y a-t-il lieu de l'étendre à tous les jeunes anergiques? Nous croyons que ce serait un pas de plus dans la lutte anti-tuberculeuse, car nous avons vu que les contaminations fortuites et imprévisibles sont fréquentes, que cet âge coïncide avec celui de la tuberculose-maladie, et que les causes secondes y tiennent une grande place: puberté, transplantation, changement de travail, mariage.

Aussi, est-on en droit de se demander s'il ne faudrait pas vacciner les enfants à 14 ans, au sortir de l'école, ou pour ceux qui continuent leurs études, à l'entrée à la faculté?

Voies d'introduction —

La voie buccale est tout-à-fait abandonnée, en raison de l'inconstance du virage (un tiers des cas), de la courte durée de l'allergie et de l'intensité faible ou douteuse de la cuti-réaction.

La voie sous-cutanée est peu utilisée en raison des petits abcès froids provoqués quelquefois au lieu de l'injection.

Les 2 voies couramment employées sont la voie intra-dermique et la voie par scarifications.

1) Voie intra-dermique —

„L'injection est pratiquée au-dessous de l'aisselle à la dose de $^1/_{10}$ mgr de B. C. G. de l'émulsion buccale normale diluée extemporanément dans 1 goutte de sérum physiologique. Lo-

calement, la papule donne lieu en général vers le deuxième ou troisième septenaire, à une pustulette de quelques millimètres d'où suinte un peu de sérosité louche. Des pansements à sec la tarissent en une quinzaine de jours en moyenne. Une légère adénite axillaire, indolente et en général insoupçonnée du sujet lui-même, vient souvent signer l'envahissement du système lymphatique. Jamais de réaction générale, ni fièvre, ni malaise quelconque. Il persistera une petite cicatrice pigmentée de quelques mm." (Troisier et Nico).

2) Scarification —

On peut se servir du B. C. G. pour voie buccale, mais de préférence, employer le B. C. G. spécial, B. C. G. - SP, 4 fois plus concentré, à 20 mgr par cc. On met 2 ou 3 gouttes sur la peau de l'avant-bras ou du dos du pied et, à travers chacune d'elles, on tire 2 traits de scarification de 1 à 1 cm 5, assez profonds pour qu'un léger saignement apparaisse sur le trait de scarification. Le nombre de traits doit être de 6 au minimum. En effet, plus la largeur totale des traits de scarification est grande, plus l'allergie apparait précocement et sûrement. On mêle l'émulsion à la sérosité et, après 5 minutes, on recouvre d'un petit pansement imbibé du reste du contenu de l'ampoule de 2 cc. Les croûtes tombent après 3 à 4 jours. Au bout de la 3ème ou de la 4ème semaine, la peau qui était redevenue normale, rougit et il se forme une minime induration qui donne l'impression d'une petite cicatrice chéloïdienne. De 2 à 3 mois après, la peau redevient normale. Il n'y a jamais de suppuration, ni de réaction ganglionnaire, ni de trouble de l'état général.

Chez le cobaye, la scarification est supérieure à la voie sous-cutanée, tant par la précocité que par la durée de l'allergie (45 % de cuti + au 8ème jour, 90 % après 1 mois).

Chez l'enfant, elle est sensiblement sur le même plan: 63 % de cuti + et, d'après Weill-Hallé avec l'émulsion spéciale, 100 % dans le même délai (d'après Nègre et Bretey).

Chez l'adulte, elle lui est un peu inférieure: 60 % chez les mono-vaccinés, 70 % chez les revaccinés, contre 94 % par voie intra-dermique.

Mais actuellement, avec les solutions concentrées dosées à 30, 45 et 100 mgr par centimètre cube, fournies par l'Institut

Pasteur à la suite des travaux de Weill-Hallé et M^elle^ Lagroua, et de Nègre et Bretey, les virages sont à peu près constants avec la scarification.

En effet, Nègre et Bretey ont obtenu, chez des enfants vaccinés avec la suspension à 50 mgr au cc par 6 scarifications de 1 cm de longueur, 90 % de cuti-réactions positives au bout de 5 semaines; et, chez l'adulte vacciné avec la suspension à 100 mg, 85 % de cuti + en 5 semaines et 100 % en 2 mois.

Quant à la durée de la période anté-allergique, elle est variable. Troisier et Nico l'ont trouvée de 24 à 109 jours, la majorité variant entre 4 et 6 semaines.

Plusieurs précautions sont à prendre. D'abord, vérifier l'anergie immédiatement avant la vaccination, non seulement par une cuti-réaction, mais aussi par des intra-dermo-réactions à concentrations successives au $^1/_{100}$ème et au $^1/_{10}$ème. Ensuite séparer le sujet du milieu contaminé jusqu'à l'établissement de l'allergie. Vérifier le virage par une cuti à la fin du premier et du deuxième mois. Enfin contrôler le maintien de l'allergie tous les 6 mois ou tous les ans pour revacciner en cas de négativation des réactions tuberculiniques. Cette dernière pré caution est d'ailleurs rarement nécessaire chez l'adulte qui, plus que l'enfant, a l'occasion de subir des contacts infectants.

* * *

CONCLUSIONS

1) La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte jeune, comme l'ont révélé les examens des collectivités, est silencieuse neuf fois sur dix et se traduit seulement par le virage des réactions cutanées à la tuberculine.

2) Même dans le cadre plus restreint des sujets qui présentent une manifestation ganglionnaire médiastinale à l'examen radiologique, l'évolution est encore assez favorable si l'on en juge d'après cent observations personnelles. Celles-ci montrent en effet une évolution latente dans 28 cas, des incidents ou complications à évolution favorable dans 51 cas, des complications graves à évolution encore incertaine dans 7 cas, et des décès dans 14 cas.

3) Les complications en sont précoces et rapides, de sorte que l'évolution se juge dans les trois premières années.

4) Le pronostic de la primo-infection est fonction de l'âge. Selon les données classiques, en effet, sévère chez le nourrisson, et encore sombre chez le jeune enfant, il atteint son taux le plus favorable dans la seconde enfance. D'après notre étude, il semble tout aussi bon dans l'adolescence, devient plus incertain après vingt ans et sérieux au-delà de vingt-cinq ans.

5) L'intensité du contact et la virulence du bacille ont certainement joué leur rôle dans la gravité de l'infection, mais ici deux notions étiologiques nons ont paru plus nettes, celle de la race et celle du terrain familial.

6) La gravité du pronostic est dans l'ensemble influencée par le nombre et le volume des adénopathies médiastinales.

7) Mais avant tout l'évolution de la primo-infection est commandée par l'état du parenchyme pulmonaire.

Elle dépend d'abord de l'étendue et de la nature des réactions pulmonaires primo-secondaires: les épituberculoses sont

moins favorables que les chancres, alors que la présence de nodules semble d'un bon pronostic; leur activité et leur excavation diminuent les chances de guérison.

Elle est aussi en rapport avec la précocité d'apparition et la rapidité d'extension des lésions pulmonaires de type tertiaire. Les formes phtisiogènes sont en effet l'écueil de la primo-infection de l'adolescent et de l'adulte jeune, qui ne sont pourtant pas exempts des généralisations miliaires.

Enfin, elle se dévoile par le résultat rapide de la collapsothérapie, quand celle-ci se révèle nécessaire dans l'un ou l'autre cas.

8) L'apparition d'une pleurésie semble augmenter, dans une certaine proportion, les risques d'une tuberculose pulmonaire ultérieure, tandis que l'apparition de tuberculoses externes indiquerait plutôt une certaine résistance vis-à-vis de cette localisation.

9) L'aspect clinique confirmé par les tests hématologiques doit garder une grande importance pronostique, en raison des complications qui suivent souvent les formes à grand fracas et de la bénignité habituelle des formes frustes.

10) Légères ou sérieuses, les primo-infections à réaction ganglionnaire doivent être considérées avec la plus grande circonspection et doivent commander une mise au repos en rapport avec l'importance des lésions pulmonaires et éventuellement une collapsothérapie.

Au point de vue prophylactique, il parait y avoir intérêt à prémunir les sujets anergiques particulièrement exposés en les soumettant à la vaccination au B. C. G. par scarifications cutanées ou par voie intra-dermique.

VU:
LE PRESIDENT
TROISIER

VU
et PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS
G. ROUSSY

VU:
LE DOYEN
BAUDOUIN

BIBLIOGRAPHIE

ALIBERT (A.)
La Tuberculose pulmonaire de l'adolescent
(Thèse de Paris 1932 — Maloine édit.)

AMEUILLE (P.)
Adénopathie trachéo-bronchique
(Rev. crit. Path. et Thér. 2 Mai 1931, p. 473—481)

AMEUILLE (P.) et KUDELSKY (E. et C.)
Formes abortives de la tuberculose pulmonaire
(Rev. de Méd. N° 50 — Juin 1933 — p. 377—398)
Problème des Tuberculoses abortives
(Presse Médicale N° 82 — 10 Oct. 1936 — p. 1580—1583)

AMEUILLE (P.) et LE MELLETIER (J.)
L'inexplorable en radiologie pulmonaire
(Rev. de Méd. — 1935 — p. 111—123)

AMEUILLE (P.) et Melle MALDAN (E.)
L'adénopathie médiastinale de l'adulte
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
N° 16 — T. VII — 1926 — p. 1322—1324)

AMSLER (R.)
Sur la clinique et les signes radiologiques de la primo-infection tuberculeuse
(Arch. Méd. Angers N° 5 — Mai 1940 — p. 69—83)

ARBORELIUS (Mans)
Erythema nodosum und Infektionskrankheiten
(Acta med. Scand. T. LXVIII — 1928 — p. 151—175)
Klinische Studien über die Tuberkulose - Infektion bei den Erwachsenen, besonders mit Hinsicht auf das Vorkommen von Primärinfektionen (Tirage à part de: Acta Soc. Méd. Suecanae T. 56 — 1930 — Brochure Stockholm)

ARBORELIUS (M.)

Klinische Studien über die Tuberkulose bei einer wenig oder gar nicht durchseuchten Bevölkerung (tirage à part de Ergebn. der gesamten Tuberkulosenforschung — T. IV — G. Thieme, Leipzig — 1932)

ARBORELIUS (M.) et AKERREN (Y.)

Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der exsudativen Pleuritis (Acta med. Scand. 66 — 1927 — p. 61—73)

ARMAND-DELILLE (P. F.) et LESTOCQUOY (Ch.)

Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques
(Presse Médicale 18 Nov. 1933 — p. 273—277)

ARMAND-DELILLE (P. F.), LESTOCQUOY (Ch.) et HUGUENIN (R.)

La tuberculose pleuro-pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent
(Paris 1933, Legrand, édit)

ARNOULD (E.)

La tuberculose chez les étudiants en médecine, les médecins et le personnel infirmier
(Rev. Phtis. Méd. Soc. T. XIII — Nov.-Déc. 1932 — p. 630—664)

Le début habituel de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte
(Presse Médicale — N° 47 — 14 Juin 1939 — p. 937—939)

AVRIL —

Les formes infantiles de la tuberculose chez l'adulte sont-elles le fait d'une primo-infection?
(Thèse de Paris 1939)

BALDWIN (E. R.) et GARDNER (L. U.)

Réinfection in tuberculosis; expérimental arrested tuberculosis and subsequent infections
(Am. Rev. Tuberc., Balt N° 5 — 1921-1922 — p. 429—517)

BENDA (R.) et URQUIA (D. A.)

Les granulations toxiques des polynucléaires dans la tuberculose pulmonaire
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris N° 11 — 1939 — p. 559—560 et N° 26 — 1939 — p. 1309—1313)

BERNARD (Et.) et MOINE (M.)

Existe-t-il un abîme au point de vue du nombre entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie?
(Presse Médicale 1938 — p. 1033—1036)

BERNARD (Et.), KREIS (B.) et MICHAUT

Contribution à l'étude des tuberculoses graves. Les évolutions d'une seule tenue
(Rev. de Tub. T. IV — N° 2 — Mars 1938 — p. 349—358)

BERNARD (Et.) et WEIL (J.)

Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie
(Presse Médicale — 30 Avril 1938 — p. 698—701)

Sur un repos prophylactique pour les primo-infections cliniquement inapparentes
(Soc. Etud. scient. sur la Tuberculose — séance du 12 Mars 1938 in Rev. de Tub. T. 4 — N° 5 — Mai 1938 — p. 567—576)

BERNARD (Léon)

La Typho-bacillose (Rev. Méd. Franc. — N° 11 — Juin 1930 — p. 585—591)

BERNARD (Léon)

Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire
(Masson, édit. 1931)

Le dépistage de la tuberculose chez l'écolier
(Rev. Phtis. Méd. Soc. T. XIII — N° 3 — Mai-Juin 1932 — p. 241—255)

BERNARD (Léon) et DENOYELLE (L.)

Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte: rareté des contagions nouvelles; importance de la contagion familiale ancienne (Ann. de Méd. — T. XIX — N° 5 — Juin 1926 — p. 561 à 575)

BERNARD (Léon) et LELONG (Marcel)

Généralisation du bacille de Koch dans l'organisme pendant la période anté-allergique de l'infection tuberculeuse du nourrisson (Ann. de Méd. — T. XXV — N° 4 — Avril 1929 — p. 401—409)

BERNARD (Léon) et PARAF (Louis)

L'Erythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse (Ann. de Méd. — T. XXV — N° 4 — Avril 1929 — p. 351—359)

BERNARD (Léon), SALOMON (M.) et LELONG (M.)

Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire
(Ann. de Méd. — T. XXII — N° 3 — Oct. 1927 — p. 249—259)

BERNARD (Léon) et VITRY —

La primo-infection tuberculeuse chez l'enfant d'âge scolaire: méthode des cuti-réactions en série; recherche des manifestations cliniques
(Ann. de Méd. — T. XXV — N° 4 — Avril 1929 — p. 390—400)

BORREL (A.)

Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires
(Ann. Inst. Pasteur — T. XXXIV — N° 3 — Mars 1920 — p. 105—148)

BOUR

Contribution à l'étude de la primo-infection tardive
(Thèse, Paris 1936)

BRAUEUNING (H.)

Der Beginn der Lungentuberkulose bei Erwachsenen
(chez Thieme, Leipzig 1938)

BRETEY (J.)

La Vaccination par le B. C. G.
(Paris Médical — T. CXXIII — N° 5—6 — 10 Fév. 1942 — p. 84—88)

BRUN (Jacques)

Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine
(Thèse, Paris 1936)

CAIN (A.) et HILLEMAND (P.)

La tuberculose de primo-infection chez l'adulte
(Ann. de Méd. — T. XIII — N° 1 — Janvier 1923 — p. 39—56)

CAIN (A.) et OURY (P.)

Un cas de tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'adulte
(Soc. Etud. scient. — séance du 2 Fév. 1924 in Rev. de Tub. — N° 5 — 1924 — p. 261—268)

CANETTI (G.)

Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon
(Thèse, Paris 1933)

COSTE (M. F.) — M^elle BARNAUD (M.) et HERVET (M. E.)

Réinfection bacillaire et sensibilité cutanée à la tuberculine chez l'homme
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 24 Janv. 1941 — p. 66—70)

COURCOUX (A.) et ALIBERT (A.)

Pleurésie tuberculeuse dite primitive et primo-infection
(Paris Médical — N° 1 — 5 Janv. 1935 — p. 11—14)

Quelques cas de primo-infection du jeune adulte
(Soc. Etud. scient. — séance du 9 Nov. 1935 in Rev. de Tub. — T. II — N° 1 — Janv. 1936 — p. 71—81)

COURCOUX (A.), BIDERMANN, ALIBERT et BUCQUOY

L'examen médical des étudiants en médecine et des infirmières. La primo-infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine et les infirmières

Soc. Etud. scient. — séance 12 Mai 1933 in Rev. de Tub. — 4ème série — T. II — N° 7 — Juil. 1934 — p. 725—738)

DEBENEDETTI (R. L.) et FORET (P.)

Résultats de la cuti-réaction à la tuberculine chez 165 recrues à l'entrée au service militaire
(Soc. Etud. scient. in Rev. de Tub. —
4ème série — T. II — N° 7 — Juil. 1934 — p. 738—739)

DEBENEDETTI (R. L.) et HURIEZ (Cl.)

Etude comparative de la cuti-réaction à la tuberculine, de la réaction à la résorcine de Vernes, de la sédimentation globulaire et du cliché radiographique chez 104 jeunes malades suspects de tuberculose pulmonaire
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. II — Mai 1936 — p. 610—614)

DEBRE (R.), DUHEM et Melle PETOT

A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse
(Bull. Soc. Pédiat. Paris — 21 Avril 1925 — p. 167)

DEBRE (R.), PARAF (J.) et DAUTREBANDE (L.)

La période anté-allergique de la tuberculose
(Ann. de Méd. — T. IX — N° 6 — Juin 1921 — p. 454—462)

DELHERM (L.) et CHAPERON (Robert)

Substratum anatomique des ombres hilaires normales
(Gaz. des Hôp. — N° 52 — 4—6 Juil. 1922 — p. 837—843)

DENOYELLE

Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte
(Thèse de Paris 1925)

DEVAUX (Henri)

Sur la primo-infection pulmonaire tuberculeuse maligne de l'adulte
(Thèse de Paris 1940)

DUFOURT et BRUN

Traité de Phtisiologie clinique
(Vigot, Paris 1944)

DUFOURT (A.), MOUNIER-KUHN (P.) et VILLARD (L.)

Trachéo-bronchite hémorragique et tuberculose ganglio-pulmonaire
(Presse Médicale — N° 3 — 20 Janv. 1945 — p. 26—27)

DUGAS (J.)

Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique
(Thèse de Paris 1937)

ECKERSTRÖM (Sten)

Über Erythema nodosum und Pleuritis exsudativa in der Krankengeschichte der Lungentuberkulosen
(Acta tub. Scand. — N° 6 — 1932 — p. 78—89)

ENGEL (St.)

Zur Klinik der Kindertuberkulose
(Monatsschr. f. Kinderheilk. — T. XXIX — Jan.—Feb. 1925 — p. 393—408)

ENGEL (St.)

Die Klinik des Primärkomplexes, in Engel-Pirket Handb. Kindertuberkulose
(Leipzig 1929)

FRANCOIS (P.)

Contribution à l'étude de la primo-infection et de la première manifestation de la tuberculose
(Thèse de Paris 1939)

GENEVRIER (J.)

Séquelles radiologiques éloignées des primo-infections ganglio-pulmonaires et leur diagnostic
(Bull. Soc. Pédiat. Paris N° 34 — Nov. 1936 — p. 691—693)

GENEVRIER (M. J.)

Adénopathie médiastinale tuberculeuse chez l'adulte
(Soc. Etud. scient. séance du 12 Avril 1924, in Rev. de Tub., 3ème serie — T. V — 2 Juin 1924 — p. 406—409)

GERBERDING (H.)

Über das Problem der tuberkulösen Primärinfektion bei jugendlichen Erwachsenen
(Ztschr. f. Tuberk. — N° 85 — 1940 — p. 101—121)

GHON (A.)

Le complexe primaire dans la tuberculose de l'homme et sa signification
(Am. Rev. Tuberc. — Juil. 1923 — p. 314—317)

HAMBRO (C.)

Erythema nodosum and tuberculosis of the lungs
(Acta tub. Scand. — T. III — 1927 — p. 1—32)

HAUTEFEUILLE (E.)

La granulie froide
(Thèse de Paris 1926)

HEIMBECK (J.)

Sur la vaccination préventive de la tuberculose par injection sous-cutanée de B. C. G. chez les élèves-infirmières de l'hôpital Ulleval à Oslo (Norvège)
(Ann. Inst. Pasteur — T. XLIII — Oct. 1929 — p. 1229—1232 — Presse méd. N° 37 — 26 Oct. 1929, p. 1391)

Immunity to tuberculosis
(Arch. int. Méd. — 41 — Mars 1928 — p. 336—342)

HERMANN (N. B.), BAETJER (F. M.) et DOULL (J. A.)

Tuberculosous infection in médical students
(Bull. Johns Hopkins Hosp. Baltimore — T. LI — N° 1 — Juil. 1932 — p. 41—55)

HETHERINGTON (H. W.), MACPHEDRAN (F. M.), LANDIS (H. R. M.) et OPIE (El.)

Survey to determine prevalence of tuberculosis infection in school children
(Am. Rev. Tuberc. — 20 — Oct. 1929 — p. 421—510)

Tuberculosis in médical students
(Arch. int. Méd. — Nov. 1931 — p. 734—763)
abstr.
(Transactions of the Assoc. of Americ. Physicians — T. XLVI — Oct. 1931 — p. 237—240)

JACOB (P.)

Considérations sur l'étiologie de la tuberculose. Le problème de l'hérédité et de la contagion
(Sem. Hôp. Paris — 9 — 31 Oct. 1933 — p. 546, et 15 Nov. 1933 p. 591)
(Bull. Mêm. Soc. Méd. Hôp. Paris — 1er Déc. 1933 — p. 1457)

KOCH (O.)

Tuberkulöse Erstinfektion und primäre Tuberkulose der Erwachsenen
(Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. Forsch. — 48 — 25 Mai 1938 — p. 353—364)

KOESTER (H.)

Pleuritis und Tuberkulose
(Zeitschr. f. Klin. Med. — 73 — 1911 — p. 460—478)

KRISTENSON (Anders)

Die tuberkulöse Primärinfektion bei Erwachsenen
(Acta tub. Scand. — T. V — 1942 — p. 27—82)

KÜSS

De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine
(Thèse, Paris 1898)

LAGERGREN (E.)

Cases of erythema nodosum with negative tuberculin tests
(Am. Rev. Tuberc. — 19 — Avril 1929 — p. 447—453)

LANGE (Bruno)

Die Epidemiologie der Tuberkulose
(Zentralbl. f. Bakt. Orig. — 127 — 30 Dez. 1932 — p. 25—49 — rés. in Rev. Phtis., 1933 — No 3 — p. 351)

LE BOURDELLES (B.)

La Primo-infection tuberculeuse dans l'armée
(Paris Médical — T. XCV — 5 Janv. 1935 — p. 16—20)

LEES (H. D.) et MYERS (J. A.)

Tuberculosis infection among adults
(Am. Rev. Tuberc. — 21 — Avril 1930 — p. 532—540)

LEMIERRE (A.), LEON-KINDBERG (M.) et BERNARD (Et.)

Sur un cas de tuberculose de primo-infection chez un adulte
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 3ème série — XLVIII — 21 Nov. 1924 — p. 1582—1585)

LE MOUAL (J.)

Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte de race blanche
(Thèse de Paris 1937)

LEREBOULLET (P.), GAVOIS (H.) et BAUSSAN (B.)

La fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant parisien
(Paris-Médical — I — Janv. 1935 — p. 27—30)

LESNE (E.), BOQUIEN (Y.) et GUILLAIN (P.)

Le pronostic éloigné de l'érythème noueux
Arch. de Méd. des Enfants — T. XXXVI — N° 1 — Janv. 1933 — p. 21—30)

LESTOCQUOY (Ch.) et LEHMANN (R.)

Etude du médiastin dans la radiographie de profil
(Presse Médicale — N° 18 — 2 Mars 1929 — p. 282—284)

LEVESQUE

Etude clinique de la tuberculose infantile
(chez Masson — Paris 1931)

LOPO de CARVALHO

Les aspects radiologiques du hile et leur interprétation
(X^ème congrès international contre la tuberculose — Lisbonne — 5 - 11 Sept. 1937)

MALMROS (H.) et HEDVALL (E.)

Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufs des Tuberkulosen
Erstinfektion des Jugendlichen und Erwachsenen
(Leipzig — Barth 1938 — Tuberkulose-Bibliothek — N° 68 — 1938)

Zur Diskussion über den Beginn der Lungentuberkulose bei Erwachsenen
(Ztschr. f. Tuberk. — N° 81 fas 6 — 1939 — p. 370—378 et 381)

MASCHER (Willi)

Das Erythema nodosum bei Erwachsenen als Symptom der tuberkulosen Primärinfektion und seine Folgezustände
(Acta tub. Scand., supplementum X — 1943)

MEERSSEMAN (F.)

Recherches sur la fréquence et les modalités cliniques de la primo-infection tuberculeuse dans l'armée
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. VIII — N° 1—3 — Janv.—Mars 1943 — p. 3—19)

MONDON (H.) et AUDOYE (H.)

Primo-infection tuberculeuse chez un adulte. Tuberculose miliaire à évolution prolongée — méningite
(Soc. Etud. scient., séanc. du 14 Mai 1938, in Rev. de Tub. — 5ème série, T. IV — N° 7 — Juil. 1938 — p. 836—840)

MORAX et RIST

L'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive chez l'homme
(Ann. Inst. Pasteur — N° 6 — Juin 1935 — p. 653—675)

MOREL (Perrine)

Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse
(Thèse de Paris 1937)

MYERS (J. A.) (Minneapolis)

First infection type of tuberculosis in young adult life
(Northwest Méd. — 35 — Juin 1936 — p. 218—221)

NEGRE (L.) et BRETEY (J.)

Sur les améliorations à apporter à la technique de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. au moyen des scarifications cutanées
(Presse Médicale — N° 18 — 25 Nov. 1944 — p. 278—279)

NICO (P.) —

Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte
(Thèse de Paris 1934)

NOBECOURT (P.)

L'érythème noueux chez l'enfant, ses rapports avec la tuberculose
(Clin. Méd. des Enfants: la tuberculose — 1 vol. Masson édit. — 1929 — p. 427)

OELSNITZ (d') et RAIBAUDI (R.)

Appréciation des tendances évolutives des primo-infections tuberculeuses de la seconde enfance et de l'adolescence
(Bull. Acad. de Méd. — T. CXX — N° 36 — 6 Déc. 1938 — p. 400—403)

PAILLAS

Formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse tardive
(Thèse de Paris 1941)

PARISOT (J.) et SALEUR (H.)

Erythèmes noueux familiaux et contamination tuberculeuse
(Rev. de Tub. — 4ème série — T. I — Fév. 1933 — p. 126—134)

PETOT (Melle)

L'adénopathie médiastine non tuberculeuse chez l'enfant
(Thèse de Paris 1928)

PHELEBON

La primo-infection tuberculeuse est-elle toujours une maladie de l'enfance?
Presse Médicale — N° 75 — 17 Sept. 1927 — p. 1131)

PILOD et NOYER —

Les réactions péri-hilaires consécutives aux pneumonies aiguës non tuberculeuses de l'adulte
(Bull. de Soc. Méd. Militaire franc. — N° 6 — Juin 1931 — p. 176—179)

POIX (G.), AZOULAY (R.) et BRANDY

Conception actuelle de la Typho-bacillose
(Presse Médicale — N° 58 — 20 Juil. 1935 — p. 1153—1155)

POIX (G.) et THOYER (G.)

Typho-bacillose et tuberculose ganglio-pulmonaire
(Ann. de Méd. — T. XXXIV — N° 3 — Oct. 1933 — p. 277—292)

POLONOVSKY (M.) et JAYLE (M. F.)

Existence, dans le plasma sanguin, d'une substance activant l'action peroxydasique de l'hémoglobine
(Compt. rend. Soc. de Biol. — 129 — 1938 — p. 457—460)

PRUVOST (P.)

La révision des images hilaires
(Concours Médical — N° 7 bis — 16 Fév. 1938 — p. 602—604)

RIST (E.)

Quelques réflexions à propos de deux cas de tuberculose miliaire curable
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — T. LIII — N° 28 — 29 Oct. 1937 — p. 1265—1272)

Les symptômes de la tuberculose pulmonaire
(Masson — Paris 1945)

RIST (E.) et LEVESQUE (J.)

Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-inoculation chez l'enfant
(Rev. franc. Pédiat. — T. IV — 1928 — p. 271—317)

Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant
(Rev. de Tub. — 3ème série — T. XI — N° 2 — Fév. 1930 — p. 145—194)

RIST (E.), REYT (P.) et TUCHILA (J.)

La cuti-réactivité à la tuberculine chez les élèves de l'école d'infirmières de la Salpêtrière
(Bull. Acad. de Méd. — T. CXIX — 11 Janv. 1938 — p. 52—63)

RISTELHUEBER

Réactions tuberculiniques négatives chez le vieillard
(Thèse de Paris 1941)

RODEKER

Die tuberkulöse Erstinfektion des Jugendlichen und Erwachsenen
(Xemè conférence internationale contre la tuberculose — Lisbonne 1937)

ROUVIERE (H.)

Les vaisseaux lymphatiques des poumons et les ganglions viscéraux
(Ann. Anat. Pathol. — T. VI — N° 2 — Fév. 1929 — p. 113—158)

Anatomie des lymphatiques de l'homme
(Masson édit. 1932)

SAENZ (A.)

Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse; leur signification clinique
(Presse Médicale — N° 97 — 6 Déc. 1933 — p. 1960—1964)

SCHEEL (O.)

Note sur les rapports entre la primo-infection et les manifestations cliniques de la tuberculose
(Ann. Inst. Pasteur — T. XLIII — 1929 — p. 394—398)

La tuberculose parmi les étudiants en médecine à Oslo. Prévention par vaccination au B. C. G.
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. I — No 5 — Mai 1939 — p. 529—541)
(Bull. Acad. de Méd. — CXIV — No 28 — 23 Juil. 1935 — p. 149)

Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte
(Xème congrès international contre la tuberculose — Lisbonne — 5—11 Sept. 1937)

SCHEEL (O.) et FOIEN (T.)

Pleurésies et tuberculoses consécutives aux pleurésies
(Acta med. Scand. — 68 — 1928 — p. 5—17)

SERGENT (E.), COTTENOT et DURAND

Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte jeune
(Soc. Etud. scient. tub. — 1er mars 1924 — in Rev. de Tub. — 3ème série — T. V — No 3 — 2 Juin 1924 — p. 386—388)

SERGENT (E.), DURAND (H.) et COTTENOT (P.)

Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du jeune adulte
(Rev. de Tub. — 3ème série — T. V — No 5 — 1924 — p. 593—605)

SIKORAV (Lily-Henriette)

Le complexe ganglio-pulmonaire aigu au cours de la pneumonie
(Thèse de Paris 1941)

SIMON (Marie)

Contribution à l'étude de la contagion de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte
(Thèse de Paris 1933 — Le François édit.)

STEPHANI (J.) et WEIGERT (H.)

Les tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques, étude de leur pronostic
(Soc. Etud. Scient. — séance du 14 Nov. 1936 — in Rev. de Tub. 5ème série — T. II — No 10 — Déc. 1936 — p. 1240—1248)

SWEANY (H. C.)

Studies of pathogenesis of primary tuberculosis infection
(Am. Rev. Tuberc. — 27 — Juin 1933 — p. 559—574 et 575—588)

TISSOT (Franck)

La primo-infection tuberculeuse: dépistage et traitement
(Masson, Paris 1943)

TROISIER (J.)

Erythème noueux et angine herpétique
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 17 Nov. 1922 —
p. 1530—1534)

TROISIER (J.) et BARIETY (M.)

Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Conséquences prophylactiques et sociales
(Bull. Acad. de Méd. — 110 — N° 38 — 28 Nov. 1933 —
p. 584—588)

TROISIER (J.) et BARIETY (M.)

Sur la primo-infection tuberculeuse
(Paris-Médical — I — 6 Janv. 1934 — p. 23—28)

Analyse des adénopathies hilaires médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — N° 16 — 12 Mai 1939 —
p. 773—784)

La tuberculose post-anergique des adolescents — Echéances — Déductions prophylactiques
(Bull. Acad. de Méd. — T. CXXII — N° 30 — 24 Oct. 1939 —
p. 347—351)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et AUSSANNAIRE (M.)

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. Granulie
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 3 Mars 1939 — p. 411—417)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et BROUET (G.)

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent (Typho-bacillose, érythème noueux, lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses précoces, adénopathie trachéo-bronchique caséeuse)
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 5 — 4 Fév. 1938 —
p. 234—239)

Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte
(Soc. Etud. scient. — séance du 14 Juin 1941 — in Rev. de Tub., 5ème série — T. VI — N° 5—6 — p. 259—282, et Soc. Méd. Hôp. Paris — 16 — 12 Mai 1939 — p. 773—784)

Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. 6 — N° 5—6 — Mai-Juin 1941, p. 259—282)

La primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte jeune
(Presse Médicale — N° 104—105 — 3—6 Déc. 1941 — p. 1285—1287)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et BROUET (G.)

Aspects tomographiques des ganglions trachéo-bronchiques au cours de la tuberculose de primo-infection chez l'adulte
(Presse Médicale — N° 17 — 24 Fév. 1942 — p. 200—202)

TROISIER (J.), BARIETY (M.), BROUET (G.) et BRISSAUD (H. E.)

De la valeur de quelques tests hématologiques dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire (haptoglobinémie, sédimentation globulaire, granulations toxiques des polynucléaires)
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. VI — N° 9 et 10 — Nov.-Déc. 1941 — p. 515—534)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) de SANCTIS MONALDI (T.) et NICO (P.)

La primo-infection tuberculeuse de l'adulte:

1) Ses fondements anatomiques et biologiques
2) Ses formes cliniques: la typho-bacillose bénigne avec érythème noueux
3) Ses conséquences prophylactiques et sociales

(Ann. de Méd. — T. XXXVI — Juin-Juil. 1934 — p. 24—56 et 115—141)

Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Quatre cas de typho-bacillose bénigne avec érythème noueux et complexe primaire radiologique
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 10 Nov. 1933 — p. 1302—1306)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et DUGAS (J.)

Tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 19 Juin 1936 — p. 1080—1090)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et GABRIEL (P.)

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte
Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse avec infiltration caséeuse du pneumogastrique
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — N° 23 — 22 Juin 1934 — p. 1092—1096)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et NICO (P.)

Résultats comparatifs de l'intra-dermo-réaction tuberculinique et du test d'Aldrich chez des malades atteints d'affections chroniques
(Compt. rend. Soc. de Biol. — T. CXIV — N° 35 — 18 Nov. 1933 — p. 900—901)

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et NICO (P.)

Une statistique de cuti-réactions tuberculiniques dans l'armée. Pourcentage élevé des réactions négatives
(Bull. Acad. de Méd. — T. CXXIV — N° 26 — 9 Juil. 1935 — p. 54—57)

Une statistique de réactions à la tuberculine chez des infirmières de Paris. Pourcentage élevé des réactions négatives
(Bull. Acad. de Méd. — T. CXVII — 6 Avril 1937 — p. 399—403)

Tuberculose pulmonaire du type „adulte" après virage de la cuti-réaction chez de jeunes adultes
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — N° 21 — 11 Juin 1937 — p. 890—896)

Prémunition parentérale par le B. C. G. d'un adulte anergique Persistance de l'anergie cutanée. Pleurésie séro-fibrineuse ultérieure
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — N° 29 — 28 Oct. 1938 — p. 1553—1558)

Les sujets vaccinés par le B. C. G. et restés anergiques sont-ils prémunis?
(Paris Médical — N° 1 — 7 Janv. 1939 — p. 22—24)

TROISIER (J.), BLANCHY (M.) et NICO (P.)

La Pleurésie primitive. Ses rapports avec le virage tuberculinique
(Ann. de Méd. — T. XLVI — N° 5—6 — 1939-40 — p. 421—440)

TROISIER (J.) et BOQUIEN (Y.)

Etiologie et pathogénie de l'érythème noueux
(Rev. crit. Path. Thér. — Déc. 1930 — p. 395—406)

TROISIER (J.), BOQUIEN (Y) et de SANCTIS MONALDI

Typho-bacillose provoquée chez un adulte par l'injection intraveineuse de doses massives de B. C. G. — Réactions biologiques — Guérison
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — N° 23 — 26 Juin 1931 — p. 1215—1221)

TROISIER (J.), CHADOURNE (P.) et BAUDOIN (J.)

Du rôle de la contamination exogène dans la genèse de la phtisie
(Soc. Etud. scient. — séance du 9 Nov. 1940 — in Rev. de Tub. — 5ème série — T. V — N° 11—12 — 1939-40 — p. 1412—1425)

TROISIER (J.), CHADOURNE (P.) et BOUR

Tuberculose ganglio-pulmonaire de type infantile chez un adulte de 45 ans
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. IV — N° 5 — Mai 1938 — p. 555—565)

TROISIER (J.) et de SANCTIS MONALDI —

Le bacille de Koch, virus de sortie (bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses)
(Bull. Acad. de Méd. — T. CVII — N° 17 — 3 Mai 1932 — p. 628—631).
Typho-bacillose expérimentale du singe et de l'homme
(Ann. Inst. Pasteur — T. LI — Août 1933 — p. 184—201)

TROISIER (J.), DEVELAY (S.) et WEISS-ROUDINESCO (J.)

Sensibilité à la tuberculine provoquée chez le vieillard par le B. C. G.
(Presse Médicale — N° 9 — 30 Janv. 1929 — p. 137—138)

TROISIER (J.) et LE MELLETIER (J.)

Splénopneumonies tuberculeuses curables et épituberculoses
(Presse Médicale — N° 5—6 — 15—18 Janv. 1941 — p. 41—44)
Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection maligne chez le nourrisson
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. 6 — N° 5 et 6 — Mai-Juin 1941 — p. 311—313)

TROISIER (J.) et LE MELLETIER (J.)

Pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection tuberculeuse
(Rev. de Tub. — 5ème série — T. VI — N° 5—6 — Mai-Juin 1941 — p. 313—317)

TROISIER (J.) et MACLOUF (A. C.)

Nouvelles statistiques de réactions cutanées à la tuberculine chez des vieillards de Paris

(Paris Médical — T. CXXIII — N° 38 — 20 Sept. 1942 — p. 289—293)

TROISIER (J.) et MOINE (M.)

Essai d'évaluation de la morbidité tuberculeuse en France de 1936 à 1938

(Presse Médicale — N° 89—90 — 15—18 Oct. 1941 — p. 1105—1108)

TROISIER (J.) et de NEYMAN (Marie)

Tests hématologiques de guérison chez les tuberculeux stabilisés (Paris Médical — T. CXIX — N° 4 — 30 Janv. 1941 — p. 45—51)

TROISIER (J.) et NICO (P.)

La rapidité de l'allergie obtenue avec la vaccination anti-tuberculeuse de l'adolescent par voie dermique et par voie intradermique

(Compt. rend. Soc. de Biol. — T. CXXXV — 26 Juil. 1941 — p. 1136—1138)

TROISIER (J.) et ORTHOLAN

Complexe ganglio-pulmonaire et tomographie
(Soc. Etud. scient. — séance du 21 Mai 1938 — in Rev. de Tub. — 5ème série — T. IV — N° 7 — Juil. 1938 — p. 821—825)

TROISIER (J.), POLONOVSKY (M.), JAYLE (M. F.) et BRISSAUD (H. E.)

Indice de proshaptoglobinémie chez les tuberculeux
(Bull. Acad. de Méd. — 3ème série — T. CXXIII — N° 11 et 12 — 12 Mars 1940 — p. 239—247)

TROISIER (J.) et Melle SIFFERLEN (J.)

Complexes primaires ganglio-pulmonaires du cobaye après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale

(Compt. rend. Soc. de Biol. — T. CXXXIII — 20 — Janv. 1940 — p. 53—56)

L'infection pulmonaire immédiate par instillation nasale de B. C. G. sous anesthésie générale chez la souris. Phagocytose simultanée par la cellule alvéolaire

(Compt. rend. Soc. de Biol. — T. CXXXIII — 20 Avril 1940 — p. 636—638)

TROISIER (J.), Melle SIFFERLEN (J.) et MACLOUF (A. C.)

Anergie tuberculinique sénile et phénomène de Baldwin-Gardner-Willis
(Presse Médicale — N° 44 — 3 Oct. 1942 — p. 609—610)

SLATER (S. A.)

The results of Pirquet tuberculin tests on 1654 children in a rural community in Minnesota
(Am. Rev. Tuberc. — T. X — 1924-25 — p. 299—305)

VAJA —

La primo-infection chez l'adulte
(Gaz. des Hôp. — N° CX — 14—18 Août 1937 — p. 1208—1210)

VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS —

La primo-infection tuberculeuse de l'adulte
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris — 24 Déc. 1934 — p. 1731—1738)

VIBERT —

Adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculose infantile
(Thèse de Paris 1929)

WALLGREN (A.)

Erythema nodosum and pulmonary tuberculosis
(Lancet — N° 1 — 12 Fév. 1938 — p. 359—363)

WILLIS (H. S.)

Studies on immunity of tuberculosis; waning of cutaneous hypersensitiveness to tuberculin and relation of tuberculino-immunity to tuberculo-allergy
(Am. Rev. Tuberc. — 17 — Mars 1928 — p. 240—252)

* * *

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1
GENERALITES 3
Recul 10

PREMIERE PARTIE

ETIOLOGIE 20
Age 20
Sexe 23
Contage — Hérédité 24
Race — Transplantation 30
Période anté-allergique — Réactions tuberculiniques . 32

DEUXIEME PARTIE

ETUDE RADIOLOGIQUE 37
A — GANGLIONS 37
I) Nos moyens d'investigation radiologique . . . 37
II) Aspect radiologique du hile 39
III) Rappel anatomique sur les ganglions médiastinaux — Leur aspect radiologique — Diagnostic positif . 42
IV) Diagnostic étiologique 48
V) Qualités de visibilité des ganglions 52
VI) Pronostic des adénopathies de primo-infection d'après nos recherches personnelles 55
B — POUMONS 71
I) Chancre 71
a) Généralités 71
b) Date d'apparition 74
c) Siège 75

d) Volume — Aspect radiologique 77
e) Evolution 78
II) Epituberculose 85
1) Epituberculoses périfocales 88
2) Epituberculoses scissurales 88
3) Epituberculoses para-hilaires 89
4) Epituberculoses lobaires 90
Pronostic général 91
III) Nodules 94
1) Nodules para-hilaires 95
2) Nodules confluents en foyer 96
3) Nodules et tractus isolés 97
4) Nodules apicaux 98
IV) Lésions de type tertiaire 101
V) Tuberculose miliaire 106

TROISIEME PARTIE

FORMES CLINIQUES 113
I) Forme latente 114
II) Formes frustes 115
III) Formes avec typho-bacillose et érythème noueux 117
IV) Formes à localisations séreuses 126
V) Formes à métastases externes 137
VI) Formes graves 141
Primo-infections phtisiogènes 141

REACTIONS BIOLOGIQUES 153
TRAITEMENT 158
CONCLUSIONS 166
BIBLIOGRAPHIE 169

* * *